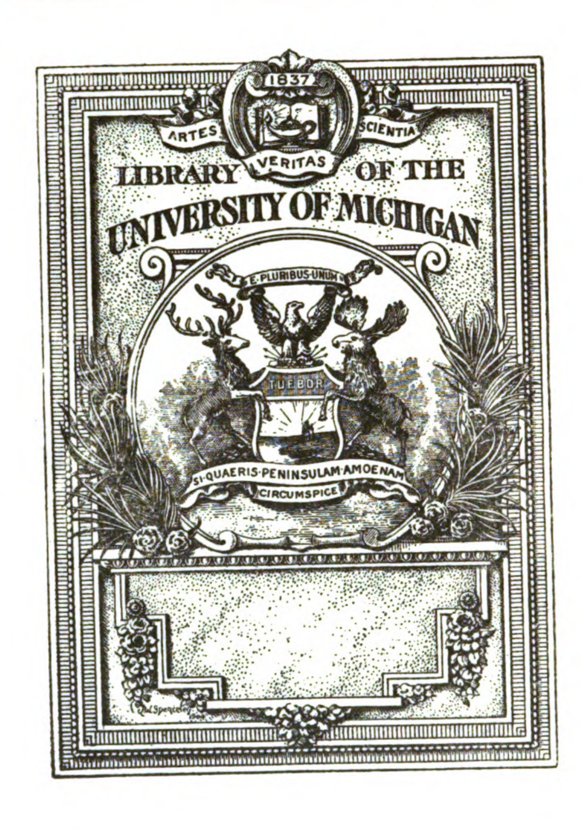





1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUAERIS PENINSULAM AMOENAM
CIRCUMSPICE











# JAHRBÜCHER

für

# PSYCHIATRIE

und

# NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie
in Wien.

HERAUSGEGEBEN

von

**Dr. F. Hartmann,** Professor in Graz.
**Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck.
**Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien.
**Dr. A. Pick,** Professor in Prag.
**Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT

von

**Dr. O. Marburg** und **Dr. E. Raimann**
**in Wien.**

VIERUNDDREISSIGSTER BAND.

**Mit 8 Tafeln.**

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1913.



Verlags-Nr. 2017.

K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.





# Inhaltsverzeichnis.

# Studien zur Geschichte der deutschen Gehirnpathologie

von

**Dr. Max Neuburger,**

a. ö. Professor an der k. k. Universität in Wien.

## I.

## Aus der Frühgeschichte der Encephalomalacie.

Angaben über Verminderung der Konsistenz der Gehirnsubstanz als gelegentlichen Sektionsbefund trifft man in der medizinischen Literatur mindestens seit Morgagni in wachsender Zahl.[1]) — Die Geschichte der Encephalomalacie als spezifischer pathologischer Veränderung mit einem scharf präzisierten Krankheitsbild setzt aber erst im Anfang des 3. Jahrzehnts des 19. Jahrhunderts ein.

Es war — abgesehen von manchen Antezedentien[2]) — Rostan's Schrift „Recherches sur le ramollissement du

[1]) In der älteren Literatur findet die Erweichung zum Teil unter der Bezeichnung „Brand" (Sphacelismus) Erwähnung. Von deutschen Autoren des 18. Jahrhunderts, welche über Fälle von partieller Hirnerweichung berichten, wären z. B. Haller, E. G. Schmidt, Greding, Sömmerring, Prochaska, Reil zu erwähnen. Bemerkenswert ist es, daß Arnemann (Versuche über das Gehirn und Rückenmark, Göttingen 1787) bei seinen Experimenten an Kaninchen Erweichung nach Gehirnverletzung nachwies, und daß der Wiener Anatom A. R. Vetter (Aphorismen aus der pathol. Anatomie, Wien 1803) es zuerst als eine Eigentümlichkeit des Gehirns hinstellte, daß es durch Entzündung weicher werde.

[2]) Wie aus Lallemands „Recherches anatomopathologiques sur l'encéphale" (Lettre I. Nr. 22, III) hervorgeht, scheint als erster Recamier vom Ramollissement als einer eigentümlichen Affektion in seinen Vorlesungen gesprochen zu haben, er betrachtete die Erweichung als Wirkung eines „ataktischen", bösartigen Fiebers als dégenérescence ataxique, foyer ataxique; noch vor ihm glaubte Rochoux, daß Erweichung der Gehirnsubstanz die Voraussetzung für die Entstehung einer Gehirnhämorrhagie bilde (Traité sur l'apoplexie, 1818), und erklärte Brichetau, daß sicher einmal die Identität der Encephalitis und Encephalomalacie nachgewiesen werden würde (Journ. compl. du Dict. des sciences médicales, 1818).





cerveau“ (Paris 1820), welche der „Gehirnerweichung“ einen Platz in der Pathologie eroberte und zwei Dezennien hindurch die Hauptgrundlage aller einschlägigen Untersuchungen blieb[1]), wenn auch dem neuen Forschungsgebiet sehr bald in Lallemand und Abercrombie, in Bouillaud, Andral, in Dechambre und Carswell — um nur die Bedeutendsten zu nennen — ausgezeichnete Bearbeiter erstanden. Die Anschauungen, welche Rostan auf Grund seiner — durchwegs an senilen Personen angestellten — Beobachtungen ausgesprochen hatte, erfuhren freilich in der Folge erhebliche Modifikationen, da die verschiedenen Autoren, wie wir heute wissen, unter demselben Krankheitsbegriff pathogenetisch oft recht differente Affektionen subsumierten.

Am meisten drehte sich der Streit um die Frage, ob der malacische Prozeß entzündlichen oder nichtentzündlichen Ursprungs sei. Während Rostan, frei von Einseitigkeit, eine entzündliche und eine mit der Gangrän vergleichbare, mit der Verknöcherung der Arterien im Zusammenhang stehende Form unterschied, verhalfen Lallemand, der vorzugsweise traumatische Fälle im Auge hatte, und Bouillaud der Meinung zur Herrschaft, daß es außer der entzündlichen keine andere Gehirnerweichung gebe. Cruveilhier, der schon 1821 neben der encephalitischen auch eine hydrocephalische und eine von kapillärer Apoplexie herrührende Erweichung beschrieb, späterhin Andral, der, allerdings unklar, noch andere Bedingungsmöglichkeiten als Entzündung für die Encephalomalacie in Anspruch nahm — blieben gegenüber den Vertretern der Entzündungstheorien in der Minorität.

Eine endgültige Lösung schien 1843 die Arbeit Durand-Fardels „Traité du ramollissement du cerveau“ zu bringen, eine Arbeit, welche alle früheren hinsichtlich der Symptomatologie und der pathologischen Anatomie der Gehirnerweichung in den Schatten stellte. Mit ihr beginnt die zweite Epoche in der Geschichte der Encephalomalacie. Durand-Fardel

---

[1]) Rostan unterschied im Krankheitsverlauf der Encephalomalacie zwei Perioden. Die erste Periode charakterisiert sich durch fixen, hartnäckigen Kopfschmerz, Schwindel, Abnahme der Geisteskräfte und Sinnesfunktionen, Schlafsucht, Delirien, Parästhesien, Konvulsionen, Kontraktur, Parese in den Extremitäten einer Seite etc.; die zweite durch allmähliche oder plötzliche Steigerung der genannten Symptome, besonders aber durch Lähmung der Extremitäten.

wurde der Hauptvertreter der Entzündungstheorie und die von ihm mit Geschick zu ihren Gunsten beigebrachten Argumente, welche er auch späterhin[1]) ungewöhnlich hartnäckig immer wieder ins Feld führte, bewahrten weit länger, als sie es verdienten, bei der Mehrzahl der französischen Autoren ihre Geltung.

Englische Forscher, namentlich Abercrombie und Carswell, hatten zwar ziemlich früh einzelne Tatsachen aufgefunden, welche mit der dominierenden einseitigen Entzündungstheorie nicht in Einklang zu bringen waren, sie hatten auch dem wahren Sachverhalt nahekommende Vermutungen geäußert — den entscheidenden Umschwung in der pathogenetischen Auffassung der Encephalomalacie, und damit die dritte Epoche ihrer Geschichte herbeigeführt zu haben, die Begründung der heute allgemein anerkannten Lehre von der lokalen Nekrobiose durch Gefäßverschluß, ist das verdienstvolle Werk der deutschen Forschung.

Daß die deutschen Forscher schon vorher, nicht nur in Gefolgschaft der Franzosen und Engländer, sondern auch selbständig gearbeitet, daß sie in der Ätiologie, Klinik und pathologischen Anatomie der Gehirnerweichung, insbesondere aber in der Mikroskopie höchst Anerkennenswertes geleistet haben, mögen die nachfolgenden Ausführungen wieder ins Gedächtnis rufen.

Rostans epochemachendes Buch erschien zwar erst 1824 in deutscher Übersetzung, aber der wesentliche Inhalt desselben wurde weiteren ärztlichen Kreisen schon 1821 durch einen Auszug übermittelt, der von dem Berliner Praktiker Oppert, einem Freunde Rombergs, herrührte[2]).

Oppert selbst eröffnete gleich die Diskussion über das neue Krankheitsbild, indem er seinem Referat einige kritische Eigenbemerkungen hinzufügte[3]), von denen eine gegen die Aufstellung

[1]) Besonders in seinem Werke über die Krankheiten des Greisenalters.

[2]) Horns Archiv f. mediz. Erfahrung, Jahrg. 1821, I., pag. 547 ff. Über die krankhafte Erweichung des Gehirns.

[3]) Unter anderem wendet sich Oppert dagegen, daß Rostan alle Fälle von vermeintlicher „Apoplexia nervosa“ für verborgene oder unbemerkt gebliebene Gehirnerweichung hält; es gebe auch „Vitalitätsverletzungen ohne vitia organica oder bemerkbare Fehler in der Struktur und Organisation der tierischen Materie“.





der Encephalomalacie als selbständige Krankheitsform gerichtet ist. Er weist nämlich darauf hin, daß Rostans Kranke durchwegs hochbejahrte Personen — keiner unter 70 Jahren — gewesen sind, und ruft aus: „Es scheint überflüssig, eigentümliche Krankheitsformen aufzusuchen, wo die sehr gewöhnlichen Erscheinungen des hohen Alters das Aufhören der Lebenstätigkeit unter gewissen Formen von selbst begreiflich machen.“

Von einigem Interesse ist ein noch im gleichen Jahre bekanntgemachter Befund Wedemeyers. Dieser sah bei der (12 Stunden nach dem Tode gemachten) Sektion eines Syphilitischen, bei dem im letzten Stadium zerebrale Symptome aufgetreten waren, die eine Gehirnhämorrhagie vermuten ließen, die ganze Gehirnmasse ungemein blutarm und in eine weiche breiartige Substanz verwandelt; er glaubte diese Erweichung auf die vielen Merkurialkuren zurückführen zu sollen. (Rusts Magazin IX, 1821, pag. 551.)

Auffallend früh, schon von manchen der ersten deutschen Autoren, welche das Thema gelegentlich behandelten oder streiften, wurde die entzündliche Natur des Erweichungsprozesses in Frage gestellt, beziehungsweise geleugnet, so von Hopfengärtner (1820), der die Malacie als „örtliche Vernichtung der Vegetation“ auffaßte, oder von Richter (1824) und Heusinger[1]), die darin, im Geiste der Naturphilosophie, eine Rückbildung auf eine frühere Lebensstufe erblicken wollten. Hingegen hielten z. B. Romberg[2]) und Funk (1825) an der Entzündungstheorie fest und auch der große Gehirnforscher Burdach (1826) neigte ihr trotz einigen Schwankens zu.

Hopfengärtner beschrieb (in Hufelands Journal 1820, 4. St., pag. 32 ff.) einen Fall, wo die Sektion im Marke der Großhirnhemisphären viele rote Punkte, breiige Erweichung des Seh- und Streifenhügels, gallertartige Veränderung der Vierhügel, Markkügelchen und Zirbel, Weichheit des Kleinhirns nachwies. Er knüpft daran folgende Bemerkung: Die Verwandlung ganzer organischer Gebilde oder einzelner Teile derselben in eine gallertartige Masse wird nicht ganz selten beobachtet . . . Nie habe ich eine Spur von Entzündung beobachtet und der ganze Krankheitsprozeß scheint auf einer örtlichen Vernichtung der Vegetation zu beruhen, die ohne erhöhte Tätigkeit in der Nachbarschaft stattfindet und wobei das erste Produkt der Krankheit vielleicht wie ein chemisches Auflösungsmittel auf die angrenzenden Teile wirkt. Es ist hier um so weniger wahr-

[1]) Richter, Über die aus inneren Ursachen entstehenden Durchlöcherungen des Magens (Horns Arch. für mediz. Erf. 1824, Sept. und Okt. pag. 236). Heusinger, Berichte der anthropotom. Anstalt in Würzburg 1826.

[2]) Archiv f. mediz. Erf. 1823.



scheinlich, daß diesem Zerstörungsprozesse ein entzündlicher Zustand vorausgegangen sei, als keine Zufälle erschienen, die auf eine allgemeiner verbreitete Abnormität in der Tätigkeit der Gefäße des Gehirns hinwiesen.

Funk glaubte, daß jede Erweichung des Gehirns auf einer chronischen Entzündung beruhe. (Die Rückenmarksentzündung, 2. Aufl., Bamberg 1825.)

Burdach äußert sich in seinem Werke Vom Baue und Leben des Gehirns, 3. Band, Leipzig 1826, an mehreren Stellen über die Erweichung. Im § 246 heißt es nach Erwähnung der Lehre Lallemands, daß die Erweichung ein wesentliches Merkmal der Hirnentzündung sei: „Die Erwägung der Umstände, unter welchen bei Leichenöffnungen eine besondere Weichheit des Gehirns bemerkt wird, bestimmt uns allerdings, dieser Meinung beizutreten, wiewohl es noch keineswegs erwiesen ist, daß schon im Anfang der Entzündung, nicht erst in ihrem spätern Verlauf und namentlich bei einem chronischen Gange derselben das Gehirn erweichen wird." Im § 254 sagt er: „Die Erweichung scheint weniger auf reiner Schwäche des Bildungsherganges zu beruhen als vielmehr durch einen gereizten Zustand bedingt zu sein, dieser mag nun als eine ausgebildete akute oder chronische Entzündung oder bloß als eine entzündliche Diathese erscheinen." Sie tritt nämlich ein: 1. nach äußern Verletzungen des Kopfes und des Gehirns, und zwar findet man sie bisweilen schon am 2., 3. oder 4. Tage, 2. im Umfange einer Blutergießung, 3. in der Nähe eingedrungener fremder Körper, besonders Knochensplitter, 4. im Umkreis eines Aftergebildes, 5. bei Eiterung und in der Nähe von Geschwüren, 6. bei Typhus mit entzündlichem Zustand des Gehirns und seiner Häute, 7. bei hydrocephalischer Meningitis. Im § 362 heißt es: „Eine solche schleichende örtliche Entzündung ist es, welche Rostan und Brichetau als Gehirnerweichung beschreiben, wo bei anhaltendem Kopfschmerze die Geisteskräfte allmählich abnehmen, bis apoplektische Anfälle eintreten, welche in kurzem töten." Im Anhang (pag. 534 ff.) stellt Burdach — ohne Berücksichtigung von Rostans Fällen — die in der Literatur aufgefundenen Beobachtungen von partiellen Gehirnerweichungen zusammen. Von deutschen Autoren sind zitiert: A. W. Arnold, Greding, Hopfengärtner, Nasse, Prochaska, Reil, Romberg, Scharschmidt, E. G. Schmidt, Sömmerring, Wenzel, Winkel. Aus der Zusammenstellung ergibt sich hinsichtlich der Häufigkeit des Vorkommens der Erweichung die folgende Tabelle: Verlängertes Mark (1), Kleinhirn (37), Brücke (12), Stamm des Großhirns (2), Bindearme (2), Vierhügel (3), Sehhügel (14), Streifenhügel (34), Zirbel (16), Hirnanhang (13), Gewölbe (17), Scheidewand (6), Balken (15), Mantel des Großhirns (23), Oberlappen (32), Unterlappen (6), Hinterlappen (18), Vorderlappen (13), Höhlenhaut (5), Gefäßhaut (1), Dura (1), wobei die beigesetzten Zahlen die Anzahl der beobachteten Fälle von Erweichung bezeichnen.

Sehr bemerkenswert sind die Ausführungen des Rostocker Professors H. Spitta[1]) (1826), der auf den Gegensatz der von

[1]) Die Leichenöffnung in bezug auf Pathologie und Diagnostik, Stendal 1826.



Lallemand und Rostan beschriebenen Fälle hinweist und daher vermutet, „daß man unter Hirnerweichung, wie es gewöhnlich bei der Entdeckung neuer Krankheitsformen der Fall ist, noch sehr verschiedenartige Zustände begreift," wobei er sich auch auf Cruveilhier beruft, der 1. die apoplektische Erweichung, 2. die „Suppuration infiltrée", 3. die Erweichung bis zur Desorganisation ohne Spur von Eiterung, Entzündung, ohne Farbeveränderung (wobei die Hirnsubstanz in Brei verwandelt ist) voneinander unterscheide. Die eigentliche Hirnerweichung hält er für eine krankhafte Form des Hirnabsterbens, vergleichbar der Gangraena senilis, Putrescentia uteri und Erweichung der Milz. Die Verknöcherung der Hirnarterien spreche ganz besonders für die Analogie mit der Gangraena senilis, und der Einfluß niederdrückender Affekte, des Mißbrauchs geistiger Getränke und ähnlicher Momente auf die Entstehung des Erweichungsprozesses begünstige eben nicht die Annahme eines entzündlichen Zustandes. „Ein jedes Organ kann allein für sich schon im Leben den Tod vorbereiten und beginnen und ein jedes hat dann seine besondere Sterbensweise, wie es sich am Uterus, an der Leber, den Lungen, der Milz, dem Hirne nachweisen läßt. Eine solche beginnende Zersetzung ist ihrem inneren Grunde nach von den Zerstörungen eines Entzündungsprozesses durchaus verschieden, und nur die allerdings oft auffallende Ähnlichkeit der Produkte beider, der unsichere Begriff einer asthenischen Entzündung in vorigen Jahren, der heutige gänzliche Mangel einer Begrenzung des Begriffes der Entzündung überhaupt, hat diesem Prozesse zuschreiben können, was seiner inneren Natur nach gerade als Gegensatz desselben sollte betrachtet werden."

Spitta hebt hervor, daß es sich bei Rostans Kranken durchwegs um Personen über 70 Jahre handle, während Lallemands Fälle zum Teil junge Leute betrafen. „Hirnabszesse", sagt er, „sind allerdings Produkte der Entzündung, aber ist wirklich die erste Periode einer solchen Eiterbildung jenes Ramollissement, eine Durchdringung der Hirnsubstanz mit Eiter, der sich noch nicht zu einem Herde angesammelt hat? . . . Auffallend ist es doch, daß Lallemand jene Eiterherde bei jungen, kräftigen Subjekten antraf, während das „Ramollissement" (Rostans) so vorzugsweise bei alten, abgelebten Leuten gefunden wird, die doch in der Regel nicht sehr zur Entzündung disponiert sind". . . . Der erfahrene Recamier betrachtet die Hirnerweichung als die Wirkung eines nervösen ataktischen malignen Fiebers, welches seine Richtung auf das Nervensystem nehme,



und genauer und treffender noch scheint es uns das Übel zu bezeichnen, wenn er es mit Gangraena senilis, Putrescentia uteri und der Erweichung der Milz vergleicht. Der oft schnell tötende Verlauf kann nicht als Einwurf angeführt werden, wenn man an die Bedeutung des ergriffenen Organs denkt, auch bezeichnen die kurz vor dem Tode hervortretenden Symptome häufig nur die höchste Spitze des lange schon und langsam sich steigernden Übels.... „Bemüht man sich übrigens nur zu unterscheiden, so ist es vermutlich nicht so schwer, eine durch Entzündung hervorgebrachte Erweichung des Hirnes — und hierunter können wir nur den Hirnabszeß verstehen, der freilich nicht immer von festen Wänden umgeben und eingeschlossen ist — nicht mit der Weichheit desselben wie man sie bei manchen Leichenöffnungen in verschiedenem Grade antrifft, zu verwechseln. Bei der letzteren, wenn sie nichts als ein Produkt der Verwesung des Hirnes ist, soll die Struktur des Organes unverändert sein, auch gewöhnlich die Marksubstanz, seltener die graue, daran teilnehmen und äußere Einflüsse, z. B. Wärme, langes Liegenlassen des Leichnams u. a. sollen die Entstehung dieser Weichheit begünstigen. In der krankhaften Erweichung, d. h. derjenigen, welche sich schon vor dem Tode, besonders bei Greisen entspann, soll hingegen das Hirngefüge zerstört werden und der eigentümliche faserige Bau verschwinden, indem die erkrankte Stelle in eine homogene, breiartige Masse verwandelt werde. Höchst ersprießlich wäre es, wenn in dem Angeführten auch sichere Unterscheidungsmerkmale der Hirnerweichung, inwiefern sie schon im Leben oder erst nach dem Tode eingetreten sei, enthalten wäre; aber ein Mittelgrad der pathologischen Hirnerweichung (und dieser kommt am häufigsten vor) möchte wohl das Hirngefüge noch nicht so gänzlich zerstören, und anderseits vernichtet ein hoher Grad der Verwesungsweichheit die Organisation des Hirnes sicherlich. So wären wir wieder dahin zurückgewiesen, daß eine partielle Erweichung mit großer, eine allgemeine nur mit geringer Wahrscheinlichkeit als schon vor dem Tode so vollständig vorhanden angesehen werden könne, und eine sorgfältige Vergleichung wird es erst noch lehren müssen, ob und wann die erste der Anfang der letzteren und daher zwischen beiden kein wesentlicher Unterschied anzunehmen sei. Im Leben beginnt der Zersetzungsprozeß immer an einer Stelle und schreitet so weiter kriechend fort; die Verwesung hingegen befällt das ganze Organ zugleich, denn ihr stehen keine reagierenden Kräfte mehr gegenüber." (L. c. pag. 78—82.)

Daß es außer anatomischen auch klinische Verhältnisse waren, welche den Zweifel an der entzündlichen Genese einer jeden Hirnerweichung anfachten, beweist das um die gleiche Zeit erschienene Buch G. F. J. Sahmens in Dorpat über die Krankheiten des Gehirns und der Hirnhäute (Riga und Dorpat 1826), worin das Symptomenbild der Encephalomalacie gegenüber der Encephalitis zu bestimmen versucht wird.

Sahmen räumt der Erweichung des Gehirns in seinem Buch ein



eigenes Plätzchen ein und beruft sich auf Rostan, der sie als selbständige Krankheitsform aufgestellt habe, welche bald auf Entzündung beruhe, bald davon ganz unabhängig sei. Symptomatologisch decke sich die von Rostan gegebene Krankheitsschilderung im ganzen mit der „Cephalitis", doch fehlen in manchen seiner Fälle die Symptome der Erregung. In solchen Fällen äußere sich das Leiden durch ein allmähliches Erlöschen oder Unterdrücktwerden der sensoriellen Funktionen; man bemerke keinen Kopfschmerz, keine Delirien, kein Fieber oder krampfhafte Erscheinungen. Es trete dagegen ein Schwinden eines oder des andern Sinnes, Lähmung des einen oder andern Gliedes ein, die Lähmung verbreite sich sodann auf mehrere Organe. Es geselle sich endlich Sinnlosigkeit oder tiefe Schlafsucht hinzu; zuweilen ginge dem Tode ein adynamisches Fieber voran. Der Verlauf der Krankheit sei charakteristisch. Die Lähmungen, die Abnahme der Hirnfunktionen erfolgen allmählich, bleiben oft längere Zeit auf einer gewissen Stufe stehen und schreiten dann wieder schneller zum Tode fort. Zuweilen erfolge nach scheinbarem Stillstand eine plötzliche Steigerung der Symptome, die schnell letal endigt, oder es bilden sich Erscheinungen eines tödlichen adynamischen Fiebers heraus. „Der angegebene Verlauf der Krankheit sowie der Umstand, daß diese Form nicht nur im höheren Alter vorkommt, scheinen uns zureichend Grund, um die Erweichung dieser Art von der cephalitischen zu unterscheiden. Diese Unterscheidung dünkt uns um so annehmbarer, da es sich wohl denken läßt, daß dem im höheren Alter eintretenden Schwinden der Funktion von Organen oder ihren Teilen eine fehlerhafte oder mangelnde Ernährung derselben entspreche. Es würde also die fehlerhafte Funktion in diesem Falle nicht sowohl für die Wirkung der fehlerhaften Organisation des Teils zu halten sein, als beide vielmehr für gemeinschaftliche Wirkung derselben Ursache, nämlich der in einem oder dem andern Teil am zeitigsten hinschwindenden Lebenskraft." Der Anschein der Entzündung werde bei der senilen Erweichung durch das dem Tode vorangehende Fieber und andere Erregungszustände erweckt; das Fieber werde hiebei oft durch zufällige Komplikationen veranlaßt.

Ein kritisches Resumé der bisher geäußerten Ansichten, unter Verwertung des reichen Beobachtungsmaterials der französischen und englischen Ärzte, gab Carl Gust. Hesse im Rahmen seines Werkes über die Erweichung der Gewebe und Organe des menschlichen Körpers (Leipzig 1827, pag. 3—62). Hesse zeigt, wie wenig stichhaltig die Argumente sind, mittels welcher man die entzündliche Genese der Hirnerweichung verteidigt hatte, wie sehr die anatomischen und klinischen Erscheinungen und auch der Mißerfolg der antiphlogistischen Therapie gegen diese Annahme sprechen. Er glaubt, daß der Erweichung „eine eigentümliche Kachexie" als prädisponierendes Moment zu Grunde liege, eine

vorausgegangene „Schwächung des Bildungslebens des Gehirns“, und führt unter anderem zur Stütze seiner Meinung den Umstand an, daß manche Kranke an Herzaffektionen, unterdrückten Blutflüssen usw. litten, andere einen apoplektischen Habitus besaßen oder durch deprimierende Gemütsaffekte geschwächt waren. Am Schlusse seiner Ausführungen über die Malacie der einzelnen Organe sagt er, „daß die Erweichung nur in den wenigeren Fällen als ein Abkömmling der Entzündung, sondern weit mehr als ein zerrütteter Ernährungsprozeß zu betrachten ist, wobei die Teile ihren organischen Zusammenhang aufgeben und sich in sich selbst auflösen. Den inneren Hergang dieses Prozesses kennen wir freilich nicht.“

Hesse erkennt die Schwierigkeit, ein Krankheitsbild der Gehirnerweichung zu entwerfen, das auf alle Fälle paßt. Er unterscheidet drei Perioden. Erste Periode. Kopfschmerz (meist heftig, mit Remissionen von verschiedener Dauer) oft Tage oder mehrere Wochen, bisweilen jahrelang vorausgehend, Schwere des Kopfes, Kongestionen, Schwindel, Ohrenklingen, Sehstörungen, optische Täuschungen (Rotsehen), Schlafsucht, vorübergehende Bewußtlosigkeit. Manchmal vorausgehende Schlaganfälle, gelegentlich Sehstörungen bis zur Amaurose, selten Schielen, Hörstörungen bis zur Taubheit, Gedächtnisstörungen, Intelligenzdefekte, Apathie, Motilitätsstörungen, schleppender Gang, Gliederschmerzen, Parästhesien, manchmal Erschwerung des Sprechens. Selten seien alle diese Symptome vorhanden. Zweite Periode. Plötzlich eintretende vollständige Lähmung einer, selten beider Seiten oder anfangs unvollkommene, später zunehmende Lähmung. Sensibilitätsstörungen anfangs geringer als die Motilitätsstörung, selten Schmerz in den gelähmten Gliedern. In andern Fällen erfolgt der Beginn der zweiten Periode in Form von meist halbseitigen Konvulsionen; dieselben sind meist von kurzer Dauer, von verschiedener Intensität, in kürzern oder längern Zwischenräumen wiederkehrend; manchmal Sehnenhüpfen. Nach den Konvulsionen Lähmung oder normale Beweglichkeit oder Kontraktur (spastische Starre) der Glieder. Diese Beugekontrakturen seien charakteristisch für die Affektion. In den Extremitäten Parästhesien oder stechende oder reißende Schmerzen. Bisweilen Trismus. Manchmal auf einer Seite Lähmung, auf der andern Konvulsionen oder auf der einen Seite Lähmung und Konvulsionen, auf der andern Kontraktur. Bewußtsein nicht getrübt oder nur kurze Zeit, bisweilen aber Betäubung und Sopor. Sinnesempfindung kehrt schnell zurück, wenn sie anfangs geschwunden war. Sprachstörung oder Sprachlähmung, Mund nach der gesunden Seite verzogen, Zungenspitze oft nach einer Seite gerichtet, Starrheit der Augen oder unruhiges Hin- und Herbewegen der Augen, Augenlid manchmal im Zustand der Kontraktur, das Auge ganz oder teilweise bedeckend oder Augen offen, nach oben gerichtet, Pupillen

öfter verengert als erweitert. Manchmal musitierende Delirien, manchmal Schlingbeschwerden, meist Stuhlverstopfung, Blasenstörungen, Fieber selten, Puls sehr veränderlich, Respiration nicht wesentlich beeinträchtigt, außer bei bestehenden Lungen- oder Herzleiden. Gesicht meist bleich, seltener rot, mit leidendem Ausdruck. Dritte Periode. Zunahme der Erscheinungen. Kopfschmerz, Konvulsionen, heftiger und sich weiter verbreitend, Zunahme der Lähmung, Schwäche der Sinnesempfindung, Artikulationsstörung oder Aphasie. Koma, aus dem Pat. noch erwacht, später aber in den Tod übergehend. Lähmung vollkommen, Empfindungslosigkeit, adynamisches Fieber, stertoröses Atmen, Schlinglähmung, Incontinentia recti et vesicae, Flockenlesen, Sehnenhüpfen, seltener Delirien, Stupor, Tod. — Die Hirnerweichung zeigt oft Remissionen, die Symptomatologie ist oft modifiziert durch Komplikationen (Entzündung der Häute, Hydrocephalus, Typhus, Irresein, Apoplexie, Tuberkeln, Geschwülste, Karies der Schädelknochen, Fremdkörper, otitische Prozesse, Entzündung der Brust- und Unterleibsorgane). Pathologische Anatomie. Im geringsten Grade der Hirnerweichung, Konsistenz der normalen nahestehend, Form normal. Von diesem geringsten Grade an gibt es stufenweise höhere Grade bis zur breiartigen (gallertartigen, pulpösen, rahmartigen) Konsistenz und mehr oder weniger Geschwundensein der Hirnwindungen; manchmal sind die erweichten Teile kollabiert, sehr selten aufgetrieben; Differenz zwischen grauer und weißer Substanz verschwindend; manchmal ganze Hirnpartien zerstört, öfter verschiedene Grade der Erweichung in demselben Gehirn vorkommend. Größe des Herdes von Haselnußgröße bis zu einer, den größten Teil des Gehirns umfassenden Ausdehnung. Abgrenzung gegen das normale Gewebe unmerklich, selten durch eine blutinjizierte oder sehr harte oder grauweißliche Stelle oder einen rötlichen Streifen. Mitte des Herdes gewöhnlich am meisten erweicht. Oft sind in der erweichten Masse alte Extravasate oder Eiterinfiltration oder Eiter (frei oder in Zysten). Manchmal umgeben den Herd skirrhöse Exkreszenzen. In den Hirnhöhlen meist Serum, oft in sehr beträchtlicher Menge. Hirnhäute zeigen oft Spuren frischer oder älterer Entzündung, Verwachsung oder Hyperämie, seltener sind sie unverändert oder trocken, blaß. Farbeveränderung in drei Hauptarten: 1. wenig verändert, schmutzig oder mattweiß oder milch-käseartig; 2. gelblich, zitronengelb, honiggelb, pomeranzengelb, dunkelsafrangelb oder grünlich in verschiedenen Abstufungen; 3. graulich, bleifarbig, rot, rötlich, dunkelrot, bräunlich, dunkelbraun, weinhefeartig, selbst schwärzlich. Hesse bekämpft die Ansicht Lallemands, daß die weiße Färbung von Eiter herrühre, und meint, daß der gelbe Farbenton selten durch Eiter, hingegen in manchen Fällen durch Farbenveränderung des Blutes bedingt werde. Die rote Erweichung (hauptsächlich in der grauen Substanz) ist durch Hyperämie der feinsten Hirngefäße, Stase in denselben, blutige Infiltration ins Hirngewebe oder wirkliche kleine Blutungen hervorgerufen. Vorkommen der Erweichung meist bei Personen höheren Alters, aber auch bei Kindern, wo sie neben Hydrocephalus acutus oder H. chronicus, wahrscheinlich auch in andern Krankheiten, wahrscheinlich sekundär auf-



trete. Doch habe man zu beachten, daß die Konsistenz des Kinderhirns schon de norma weicher als diejenige des Gehirns Erwachsener ist. Ätiologie. Im Gegensatz zu Rostan meint H., daß höheres Alter an sich nicht die Anlage zur Encephalomalacie bedinge, da sie auch bei Kindern vorkomme, auch habe man nur deswegen die ärmsten Volksschichten am meisten disponiert gehalten, weil man sich auf Spitalsbeobachtungen stützte. Die Disposition werde durch alle aufs Hirn schädlich wirkenden Einflüsse geschaffen (übermäßige geistige Anstrengung, Affekte, Abusus spirituöser Getränke, Erschütterung und Verletzung des Kopfes etc.). Hesse glaubt, daß die Diagnose nicht mit Sicherheit intra vitam gestellt werden könne. Therapie. H. ist der Ansicht, daß die von Lallemand empfohlene antiphlogistische Behandlung nicht für alle Fälle passe, wenn aber die Krankheit nicht entzündlich ist, „werden dann die von Rostan empfohlenen Rubefacientia oder Drastika noch etwas ausrichten und werden tonische, erweckende, aromatische Mittel an ihrer Stelle sein? . . . Welchen Weg die Natur zur Heilung einschlägt, ist uns noch durchaus verborgen."

Hesse spricht sich gegen die Annahme aus, daß Erweichung auf Entzündung beruhe. Was die Farbeveränderung anlange, so erwecke nur die rote den Anschein einer Entzündung, diese entstehe aber durch Blutergießung und Blutinfiltration. Es sei auch schwerlich anzunehmen, daß schon im Beginn einer Entzündung so bedeutende Destruktion eintrete. Die Symptome zeigen keinen entzündlichen oder wenigstens akut entzündlichen Charakter; Fieber fehle meist bis zuletzt, oft auch der Kopfschmerz. Wenn im Verlaufe entzündliche Erscheinungen auftreten, sind sie Folgen, nicht Ursachen. Die Hirnerweichung zeige auch auffallende Remissionen nach Art der nervösen Affektionen. Am meisten Ähnlichkeit besitze die Krankheit mit Gehirnhämorrhagie. Es fehlen alle Eigentümlichkeiten einer akuten Entzündung, so namentlich Schwellung, Turgeszenz des Gehirns. Allerdings gebe es Fälle, wo die Erweichung zusammen mit Entzündung des Gehirns oder seiner Teile vorkomme, insbesondere nach Kopfverletzung; hier sei aber das Gehirn in der Regel gequetscht oder erschüttert und dadurch für die Erweichung eine Prädisposition geschaffen. In solchen Fällen sei nicht die Entzündung allein die Ursache der Erweichung, es kämen dabei noch als auslösende Hilfsmomente Erschütterung, Quetschung usw. in Betracht.

Mit besonderer Bezugnahme auf Hesse erklärte sich bald darauf Josef Frank gegen die Aufstellung der Encephalomalacie als selbständige Krankheitsform und nahm für ihr Auftreten verschiedene Ursachen in Anspruch: In der für ihn charakteristischen Weise sagt er: De cerebri mollitie, quatenus pro morbo sui generis venditata, tumultum inanem Abercrombie, Rostan, Lallemand, Bouillaud, Cruveilhier aliique ciere. Illam pro effectu habeo diversarum causarum cerebrum non minus quam reliquas corporis humani partes attingentium, quas inter colloco peculiarem cadaverum



nonnullorum flacciditatem, putredinem ingruentem, inflammationem, tum cerebri, tum arachnoideae ad suppurationem tendentem nec non collectionem morbosam seri[1]). Man sieht aus dieser Stelle, daß er mit der Encephalomalacie noch die kadaveröse Erweichung in einen Topf warf. Noch weiter ging in dieser Hinsicht Hankel, der die Hirnerweichung überhaupt nur als Zersetzungsprozeß in der Leiche auffaßte und denselben zu einer Folgeerscheinung der „Apoplexia nervosa“ machte[2]).

Hankel (Mediz. Beobachtungen und Bemerkungen in Rusts Magazin 1832, 37. Bd., 1. H., pag. 29 ff.) beschrieb zwei Fälle von Gehirnerweichung. Beim ersten war die Gehirnsubstanz in der Gegend des dritten Ventrikels im Umfang eines halben Guldens in eine rahmartige, weißliche Masse verwandelt, beim zweiten war das Kleinhirn an dem Vereinigungspunkt beider Hälften, dicht unter dem Tentorium im Umfang eines Viergroschenstücks erweicht, von weißgrauer Farbe, die Textur ganz unkenntlich, nebstdem fand sich Verknöcherung der Arterien und Nephrolithiasis. H. sucht die Identität der „Apoplexia nervosa“ und der Hirnerweichung folgendermaßen zu begründen. „Nimmt man eine Apoplexia nervosa an, und von dieser wieder mehrere Grade, so wird man gewiß mit Recht behaupten können, daß die nervöse Apoplexie und die Gehirnerweichung eine und dieselbe Krankheit ist. Die Erweichung sehe ich nicht für etwas Wesentliches bei der Krankheit an, denn sie entsteht erst nach dem Tode als schnell eintretender Zersetzungsprozeß des kranken Gehirns. Die Erfahrung ist schon alt, daß in Fällen, wo nach heftigen mechanischen oder dynamischen Einwirkungen auf das Gehirn oder Nervensystem der Tod erfolgte, man das Gehirn von weicherer Beschaffenheit als im normalen Zustand antrifft, wenn nicht unmittelbar nach dem Tode die Sektion unternommen wird. Zufällige Erfahrungen und absichtlich angestellte Versuche haben mich gleichfalls von der Wahrheit dieses Satzes überzeugt. Sieht man nun, daß in denjenigen Fällen, wo der Tod nach heftigen Einwirkungen auf das ganze Gehirn erfolgte, die ganze Hirnmasse von weicherer Konsistenz als im natürlichen Zustand gefunden wird, so muß man wohl folgern, daß bei der sogenannten Erweichung des Gehirns, wo nur eine oder mehrere Stellen von dieser Konsistenz, das übrige Gehirn aber von gewöhnlicher Konsistenz vorkommt, die kranke Einwirkung sich nur auf diese Stellen beschränkte. Von welcher Art die kranke Einwirkung ist, läßt sich nur durch Vermutung angeben. Die Identität der Gehirnerweichung und der nervösen

---

[1]) Prax. medic. univers. praecepta. Ed. II, Pars II, Vol. I, Sect. I, Lips. 1832, cap. 3, pag. 217.

[2]) Schon Rostan hatte in seinem berühmten Buche die gewiß ganz richtige Ansicht vertreten, daß viele jener Fälle, welche die älteren Ärzte als „Apoplexia nervosa“ bezeichnet hatten, ins Gebiet der Hirnerweichung gehören.



Apoplexie tritt deutlich hervor, wenn man bei letzterer drei Grade wie bei der Apoplexia sanguinea annimmt, welches auf folgende Weise geschehen könnte: 1. Der leichte Grad. Der Kranke wird unter oder ohne Vorboten vom Schwindel, Sinnestäuschungen, Übelsein usw. der Besinnung für kurze Zeit beraubt, bekommt zuweilen Zuckungen und hat bei meistens blassem Gesicht und kühler Hauttemperatur einen kleinen, etwas frequenten Puls; nachdem der Anfall vorüber ist, bleiben weiter keine üblen Folgen zurück. 2. Dem mittleren Grade gehen in der Regel Vorläufer vorher, sie bestehen in Kopfschmerzen, Ohrensausen, Sinnestäuschungen, Erstarrung und teilweiser Lähmung der Extremitäten usw. Nach einem intensiv stärkeren Anfalle als im ersten Grade bleibt der Kranke entweder bewußtlos oder gelähmt, die Krankheit nimmt entweder zu und der Tod erfolgt nach Stunden oder Tagen, oder der Kranke kommt wieder zur Besinnung und hat, wenn keine Lähmung zurückbleibt, außer länger dauernder Hinfälligkeit große Neigung zu Rezidiven behalten, welche aber unter ähnlichen Erscheinungen den Tod herbeiführen. 3. Mit oder ohne die bei 2. genannten Vorboten sinkt der Kranke wie vom Blitz getroffen zusammen und ist tot. Bei der Sektion der am zweiten Grade der Krankheit Verstorbenen findet man diejenige Veränderung im Gehirne, welche Rostan sehr genau als Gehirnerweichung beschrieben hat. Die Grade der krankhaften Konsistenz des Gehirns, um Rostans Worte zu gebrauchen, steigern sich von einer dem gesunden Zustande sich nähernden Festigkeit bis zu einer breiartigen Flüssigkeit; am häufigsten kommt indessen der Mittelzustand zwischen beiden Extremen vor. Bei der Leichenöffnung der am dritten Grade Verstorbenen richtet sich der Befund teils nach der Zeit, in welcher man sie vornimmt, teils nach der wärmeren oder kälteren Lufttemperatur. Geschieht die Sektion in den ersten 24 Stunden nach dem Tode, welches eigentlich nicht geschehen sollte, oder bei kalter Jahreszeit, so findet man keine materiellen Veränderungen des Gehirns; seziert man nach zwei oder drei Tagen oder bei warmer Lufttemperatur, so findet sich allgemeine Erweichung des Gehirns mit mehr oder weniger Farbenveränderung.“ (L. c. pag. 42—44.)

Wie wenig man sich von der Irrlehre, wonach die Malacie stets ein postmortaler Zersetzungsprozeß sei, einnehmen ließ, zeigt die anwachsende Kasuistik von Erweichungsfällen, beweisen die Versuche, zwischen den intra vitam beobachteten Symptomen und den Sektionsbefunden die innere Wechselbeziehung herzustellen.

Eine eigentümliche Krankheitsform glaubte der spätere Wiener Professor Lippich in der partiellen Erweichung der Ventrikelhöhlen entdeckt zu haben. Er hielt dieselbe für entzündlicher Natur und für einen mit dem Hydrocephalus acutus analogen Prozeß; beide könnten, jeder für sich oder zusammen, vorkommen (die schmelzende Entzündung der Gehirnhöhlenwände usw. in Mediz. Jahrb. des österr. Staates 16. Bd., Wien 1835, pag. 41 ff. u. pag. 224 ff.).

Auf Grund des vorliegenden Materials, gestützt auf ansehnliche selbständige Erfahrung und nicht ohne kritische Begabung,



lieferte ein Schüler Schönleins, der Würzburger Professor C. H. Fuchs, die erste deutsche Monographie „Beobachtungen und Bemerkungen über Gehirnerweichung“ (Leipzig 1838) — eine Schrift, welche nicht geringen Einfluß auf die weitere Entwicklung der Lehre von der Encephalomalacie ausgeübt hat. Fuchs behandelt in eingehendster Weise die pathologische Anatomie, Symptomatologie, Diagnostik, Prognostik, Therapie der Gehirnerweichung und entwickelt seine Ansichten über das Wesen der Affektion an der Hand von 20 mitgeteilten Krankengeschichten [1]), von denen 18 aus der eigenen Beobachtung stammten. Er unterschied im Verlaufe des Leidens drei Stadien — das Stadium der Prodromalerscheinungen, der Lähmung, des torpiden Fiebers — und trennte von der primären, idiopathischen, die sekundäre, konsekutive Encephalomalacie. Keiner hat damals mit solcher Energie die nichtentzündliche Genese der Affektion verteidigt, die von den meisten französischen Autoren vertretene Identität der Hirnerweichung und Encephalitis bekämpft, wie Fuchs — freilich mit den noch recht unvollkommenen Waffen seines Zeitalters! Und nicht bloß bei der Theorie stehenbleibend, zog er auch für die Praxis bedeutungsvolle Schlüsse, indem er im Gegensatze zu den Franzosen und ihren Anhängern die stimulierende Therapie in den Vordergrund schob und der Antiphlogose bloß eine sekundäre Rolle zuwies.

„Wenn Lallemand, sagt Fuchs, die Encephalomalacie als Entzündung betrachtet wissen will, so hat er sich wohl sehr geirrt. Nie sind in den erweichten Partien jene zahlreichen Gefäßverästelungen, die sich in wahrhaft entzündeten Organen finden, nie sind in ihnen Spuren neugebildeten Parenchyms oder der inflammatorischen Pseudoplasmata zu entdecken, und wohl immer ist das Blut, mit welchem sie tingiert sind, extravasiert, der destruierten Gehirnmasse beigemengt. Es erscheint deshalb nicht selten nur an einzelnen Stellen der Erweichung in der Gestalt von roten Flecken, Sugillationen usw. und hie und da ist ein Teil der kranken Gehirnpartie intensiv blutig gefärbt, während der andere weiß, falb oder gelblich ist. Die verschiedenen Nuancen der Röte werden wohl durch die größere oder geringere Menge des beigemischten Blutes bewirkt; braun, grünlich- oder bräunlichgelb, bleifarben, grau und schwärzlich aber wird die Masse, indem das mit ihr vermengte Blut mit der Zeit ähnliche Veränderungen erleidet, wie sie in den Extravasaten unter der Haut bei Ekchymosen,

[1]) Vier von diesen Krankengeschichten wurden auf seine Anregungen schon vorher veröffentlicht in Staudingers Dissertation de encephalomalacia, Francof. a. M. 1835.



Peliosis usw. stattfinden. Diesem entspricht es auch, daß in jenen Fällen von Encephalomalacie, welche frühzeitig tödlich verlaufen, die erweichte Substanz stets weiß, falb, gelblich oder durch Blut tingiert ist und nur in solchen, die erst nach mehreren Tagen und Wochen letal enden, dunkelgelb, bräunlich usw. gefunden wird. Nach Lallemand, Gendrin u. a. müßte jede Encephalomalacie mit roter Färbung — synonym der Entzündung — beginnen und die blasse, falbe, gelbe Erweichung — synonym der Eiterung — wäre stets ein Folgezustand jener. Mir aber scheint gerade die farblose, blasse oder falbe Erweichung die einfachste; die rötliche, rote, weinhefenfarbige hingegen bildet sich, meinem Dafürhalten nach, wenn blutreiche Partien des Gehirnes getroffen werden oder die Malacie aus was immer für einem Grunde mit Kongestion koinzidiert, durch Zerstörung der Gefäße in der erweichten Stelle und mehr oder minder innige Durchdringung der destruierten Substanz mit extravasiertem Blute, und die dunkle Mißfarbe endlich ist ein Folgezustand der blutigen Erweichung. Es gibt Fälle, in denen die Blutung in die erweichte Masse so beträchtlich ist, daß es nicht bei einer einfachen Durchdringung bleibt, das Erweichte durch das extravasierte Blut gleichsam aufgelöst und abgewaschen wird und sich eine Höhle bildet, in der erweichte Hirnsubstanz im exsudierten Blute schwimmt.“ (L. c. pag. 4, 5.)

Pathologische Anatomie. Die Encephalomalacie charakterisiert sich durch verminderte Konsistenz einer größeren oder geringeren, mehr oder minder umschriebenen Partie des Gehirns mit Verlust der normalen faserigen Struktur und in der Regel mit Veränderung der Farbe; zu unterscheiden davon ist die im frühen Kindesalter normaler Weise, sowie die bei typhösen Geisteskranken usw. nicht selten vorkommende Weichheit des Gehirns, welche sich zumeist über das ganze Hirn verbreite, nie auf umschriebene Stellen beschränkt sei, gewöhnlich keine Farbeveränderung aufweise und die Faserung deutlich erkennen lasse. Es gibt eine primäre und eine sekundäre Encephalomalacie. Von den angegebenen 3 Graden (1. noch normale Gestalt und Wölbung der erweichten Partien; 2. normale Gestalt nicht mehr erhalten; 3. Verflüssigung der Hirnmasse) hat F. den dritten Grad nie beobachtet. Häufig ist das Zentrum des Erweichungsherdes in eine Pulpa verwandelt, während die Peripherie nur leichter zerdrückbar als normal ist. Farbe zuweilen milchweiß, mattweiß oder opalisierend, häufiger falb, schmutziggelb, gelbgrünlich, gelbbräunlich, nicht selten rötlich, hochrot, dunkelrot, braunrot, braun, selbst schwärzlich. Nur selten keine Farbeveränderung, u. zw. nur dann, wenn ausschließlich die weiße Substanz betroffen ist. Die Ansicht Lallemands, daß die weiße und gelbe Erweichung durch Eiterinfiltration bedingt sei, ist unrichtig; in Fällen, wo sich Eiterhöhlen von erweichter Substanz umgeben finden, ist die Eiterung kein vorgeschrittenes Stadium der Malacie, sondern die Erweichung ist sekundär, so wie sie sekundär auch bei Blutextravasaten, Tuberkeln, serösen Exsudaten usw. auftritt. Die erweichte Gehirnsubstanz verhält sich weder histologisch noch chemisch wie Eiter. F. schildert die verschiedene Größe des Erweichungsherdes (von Kirschkerngröße bis zu einer eine Hemisphäre umfassenden



Ausdehnung), die verschiedene Tiefe und Ausbreitungsweise. Häufiger zeige sich die graue als die weiße Substanz ergriffen, häufiger die rechte als die linke Seite des Gehirns, am häufigsten das Corpus striatum, das Großhirn ungleich häufiger als das Kleinhirn, die Zentralgebilde öfter als die Rinde. Die Grenze zwischen dem Erweichungsherd und der Umgebung ist keine scharfe. Die manchmal beobachtete venöse Überfüllung in den Sinus der Dura mater, in den Gefäßen der Pia, die Trübung und Verklebungen einzelner Stellen der Arachnoidea können nicht als Beweise der entzündlichen Natur der Encephalomalacie betrachtet werden, da sich analoge Veränderungen auch bisweilen ohne Zerebralstörungen fänden, bei Greisen, Phthisikern usw. Oftmals ist in den Häuten und Höhlen Serum in geringer Menge, manchmal aber so reichlich vorhanden, daß man berechtigt sei, an eine Komplikation mit Hydrocephalus zu denken. Davon zu unterscheiden die sekundäre Malacie bei Hydrocephalus. F. sah in einigen Fällen Atheromatose der Gefäße an der Basis, Verknöcherung des Arc. aortae, des Klappenapparates des linken Herzens, auffallende Weichheit oder Hypertrophie des Herzens, Erweiterung des rechten Ventrikels, Verwachsung des Herzens mit dem Herzbeutel. Fast in allen seinen Fällen war das Blut auffallend dünnflüssig. Die beschriebenen Zustände hält er nur für entfernt prädisponierend, die Dissolution des Blutes bloß für einen Folgezustand. Einige Male beobachtete er auch Komplikationen mit Pneumonie, mit Bronchitis maligna, mit Gallen- und Nierensteinen. Die sekundäre Erweichung charakterisiere sich dadurch, daß sie nur im nächsten Umkreis der primären pathologischen Veränderung (z. B. Blutextravasate, Tuberkeln, skirrhöse Geschwülste, Eiterherde, seröse Exsudate usw.) vorkomme. Auch um Fremdkörper könne sich Erweichung bilden. In anderen Fällen entstehe um die Ablagerungen herum Induration. Weder diese, noch die sekundäre Erweichung halte er für Produkte eines Entzündungsvorganges: die sekundäre Erweichung dringe gewöhnlich weniger in die Tiefe, sie sei in der Umgebung eines hämorrhagischen Herdes meist blutigrot, in der Umgebung eines Abszesses gelb, um Tuberkel und andere Geschwülste falb oder mißfarbig, bei Hydrocephalus milchweiß und gewöhnlich in den Ventrikeln lokalisiert. F. suchte differentialdiagnostisch zu bestimmen, wann die Malacie und wann der Hydrocephalus, bzw. die Apoplexie als primär anzusehen ist.

Symptomatologie: Ein Vorläuferstadium, bald nur Tage, bald Monate während, eröffnet in der Regel die Krankheit; nur selten mangelt es. Ein Gefühl von Mattigkeit im ganzen Körper, von Schwere, Taubheit und Unvermögen in einzelnen Extremitäten, gewöhnlich der einen Körperhälfte, psychische Verstimmung und trübes, blasses Aussehen sind seine konstantesten Erscheinungen. Die krankhaften Sensationen in den Extremitäten sind bald mehr anhaltend, bald mehr anfallsweise auftretend, es ist den Kranken, als ob die Glieder eingeschlafen wären, sie haben einen mehr schleppenden Gang und vermögen Arm und Hand nicht so frei und kräftig zu gebrauchen als sonst, die Extremitäten einer Seite versagen plötzlich den Dienst, die Kranken





müssen sich niedersetzen oder fallen zusammen, wenige Sekunden oder Minuten darauf aber können sie sich wieder aufrichten und ihren Weg fortsetzen. Nur selten und ausnahmsweise beobachtet man halbseitige Zuckungen. Überdies klagen die Leidenden zuweilen über Kopfschmerz, Schwindel, Schwere der Zunge, Flimmern vor den Augen, Rauschen vor den Ohren usw. und ihre Geisteskräfte nehmen ab; oft aber fehlen auch alle diese Symptome. Das zweite Stadium tritt gewöhnlich plötzlich, meistens in den Morgenstunden ein, nur selten gehen die Prodrome allmählich und ohne eigentlichen Insult in das zweite Stadium über. Die Kranken werden in der Regel halbseitig gelähmt und stürzen, mit verzogenem Munde und des Gebrauches der Extremitäten einer Seite (häufiger der linken als der rechten) beraubt, zusammen. In manchen Fällen ist die Paralyse der Glieder sogleich im ersten Insulte komplett; in anderen hingegen sind anfangs noch mehr oder minder beschränkte Bewegungen ohne Kraft und Halt möglich und die Parese geht erst allmählich im weiteren Verlaufe der Krankheit in vollkommene Lähmung über. Bald sind die gelähmten Glieder zugleich empfindungslos, bald dauert das Gefühl in ihnen fort; in manchen Fällen sind sie der Sitz heftiger lanzinierender Schmerzen und in anderen fühlen sich ihre Beugemuskeln straff, hart, verkürzt, von einem tonischen Krampfe kontrahiert an; nur selten werden sie im Beginne dieses Stadiums von klonischen Krämpfen ergriffen. Das Bewußtsein wird zuweilen sogleich im Insulte aufgehoben, in der großen Mehrzahl der Fälle erlischt es erst später und nach und nach; aber alle Kranken klagen über Eingenommenheit des Kopfes, Schwindel, Sinnestäuschungen, und viele bezeichnen den Kopf, vorzüglich auf der, der gelähmten entgegengesetzten Seite, als schmerzhaft. Alle sind mehr oder minder benommen, fassen an sie gerichtete Fragen langsamer als Gesunde auf und sprechen mit schwerer, lallender Zunge, oft unartikuliert und unverständlich, manchem verfällt die Sprache ganz. Zuweilen vermögen die Kranken nicht zu schlingen, besteht Obstipation, geht der Harn unwillkürlich ab. Dabei mangeln alle Erscheinungen der Kongestion und des Blutdruckes; das Gesicht ist blaß und kollabiert, die Temperatur des Kopfes und des ganzen Körpers normal, das Auge matt, glanzlos, nicht injiziert, eingesunken, die Pupillen unverändert; die Respiration ist leicht und geräuschlos und der Puls klein, schwach, zuweilen von normaler Frequenz, oft etwas beschleunigt, ungleich und unregelmäßig. Erfolgt nicht, wie es bisweilen bei sehr intensivem Insulte der Fall ist, schon kurze Zeit nach dem Eintritte dieses Stadiums der Tod oder wendet sich die Affektion nicht schon hier zum Guten, so stellt sich, indem alle Erscheinungen mit der Zeit an Intensität zunehmen, bald nach wenigen, bald nach mehreren (5—7—10—14) Tagen endlich das dritte Stadium ein. Fieber mit trockener, brennend heißer Haut, frequentem, kleinem, unregelmäßigem Pulse, dunkel belegter, trockener Zunge, fuliginösem Anfluge der Nasenflügel und mit großer Prostration der Kräfte. War das Bewußtsein früher noch wenig getrübt, so stellt sich musitierendes Irrereden ein, das bald in Sopor endigt; war die Betäubung schon bedeutender, so verfallen die Kranken jetzt in tiefen





Lethargus. Sie sind nicht mehr zu erwecken, sprachlos; die Lähmung ist komplett und alle Perzeption für äußere Eindrücke erloschen. Endlich wird auch die Respiration beschleunigter, mühsamer und zuweilen geräuschvoll, und unter diesen Symptomen tritt in der Regel in wenigen Tagen der Tod ein. Oft hat sich Dekubitus ausgebildet.

Diagnose: F. versucht die Differentialdiagnose gegenüber Apoplexia sanguinea, A. serosa, A. nervosa, gegenüber verschiedenen Formen der Hirnentzündung, Tuberkeln und Tumoren zu entwickeln.

Die Apoplexia sanguinea trete plötzlich ohne Prodrome oder nach einem kurzen kongestiven Vorläuferstadium auf, es handelt sich dabei meistens um plethorische Individuen (besonders Männer in den 50er und 60er Jahren), der Insult erfolgt nach kongestionierenden Einflüssen. Bei der Encephalomalacie fehlen alle beträchtlichen Kongestionserscheinungen, das Vorläuferstadium ist lange, besonders charakteristisch sind im Verlaufe desselben der halbseitige Kopfschmerz und die paretischen Symptome; meist sind es Individuen dekrepider Art (hauptsächlich Frauen in den 70er und 80er Jahren), die befallen werden; zu den Gelegenheitsursachen gehören keine Inzitamente. Beim apoplektischen Insult: Gesicht rot oder zyanotisch, Kopfhaut heiß, Pulsation der Karotiden, Anschwellung der Jugulares, Augen injiziert und hervorgetrieben, Pupillen erweitert oder verengert, Respiration stertorös, Puls voll, groß, langsam. Bei der Encephalomalacie im Insult Gesicht blaß und entstellt, Kopf nicht heiß, keine venösen Symptome, Auge matt, trübe, Pupille normal, Atemholen geräuschlos, Puls häufig frequenter, klein, schwach. Bei beträchtlichem Bluterguß Bewußtsein vollkommen aufgehoben, Koma, komplette halbseitige Lähmung. Bei der Erweichung ist das Bewußtsein im Beginne des zweiten Stadiums nicht völlig aufgehoben, Hemiplegie häufig unvollkommen. Bei der Hämorrhagie fehlen die Schmerzen in den gelähmten Gliedern, die Kontrakturen, halbseitigen Zuckungen, die sich zuweilen bei der Encephalomalacie finden. Bei der Hämorrhagie lassen die Erscheinungen an Intensität nach und erst ein neuer Anfall bringt Verschlimmerung oder Tod. Bei der Malacie wachsen, wenn auch mit zeitweisem Stillstand oder Rückgang, die Erscheinungen in der Regel ohne neue Anfälle an. Genesung tritt bei Malacie seltener als bei der Apoplexie ein, Heilung oder Exitus letalis erfolgt bei der Malacie später als bei der Gehirnhämorrhagie. — Die Apoplexia nervosa hat keine Vorboten, es erfolgt gänzlicher Verlust des Bewußtseins, meist augenblicklicher Tod. — Apoplexia serosa. Der Hydrocephalus acutus senilis (nie langwährende Prodromalerscheinungen, Paresen, halbseitige Lähmung, Kontrakturen, Schmerzen in den Extremitäten) verläuft in kürzerer Zeit letal, Bewußtlosigkeit das hervorstechendste Moment. Hydrocephalus chronicus senilis ohne Insulte, Hemiplegie, Muskelkontraktionen. Beim Hydrocephalus acutus der Kinder und jungen Leute stärkere Kongestionserscheinungen, Erbrechen, frühzeitige Bewußtlosigkeit, erweiterte Pupillen, Pulsverlangsamung, Lähmung erst im letzten Stadium. Differentialdiagnose gegenüber akuten Formen der Encephalitis. Bei dieser heftiges Fieber, intensiver Kopfschmerz, ausgeprägte Kongestionserscheinungen,

Sinnestäuschungen, furibunde Delirien, Konvulsionen, paralytische Erscheinungen erst am Ausgang der Affektion. Bei der chronischen Meningitis Verworrenheit, krampfhafte Kontraktion und Zucken der Extremitäten, träger, schwankender, taumelnder Gang, frühzeitige Incontinentia urinae et alvi, Somnolenz, Apathie, keine Insulte, allmähliche Entwicklung der Erscheinungen in Wochen und Monaten, Kopfschmerz, Kongestionserscheinungen, Geistesverwirrung stärker als bei der Hirnerweichung, keine völlige Paralyse. Differentialdiagnose gegenüber Hirntuberkeln. „Abgesehen davon, daß Gehirntuberkeln in der Regel keine so bejahrten Individuen als die Erweichung befallen; daß sie größtenteils dyskrasischen Übeln ihr Entstehen verdanken; daß sie im allgemeinen viel langsamer verlaufen; daß der Kopfschmerz umschriebener, anhaltender und heftiger als im Vorläuferstadium der Malacie oft jahrelang währt, bevor andere Symptome hinzutreten; daß paretische Erscheinungen in den Extremitäten nur äußerst selten in frühen Perioden der Krankheit und nie so deutlich und ausgebildet als bei der Encephalomalacie vorkommen; daß sich dagegen häufig ein sympathisches, anhaltendes, kaum zu stillendes Erbrechen, wie es bei unserer Krankheit nur in seltenen Ausnahmen auftritt, findet usw.; wird die Diagnose durch den Umstand gesichert, daß bei der Gehirnerweichung auf das Stadium der Vorläufer sogleich Lähmung, bei den Tuberkeln aber auf den Kopfschmerz usw. erst ein Stadium konvulsivischer Paroxysmen folgt, das der Erweichung fehlt. Bald sind diese Konvulsionen halbseitig; bald allgemein, der Epilepsie ähnlich und nur durch den Mangel der Aura von ihr unterscheidbar; nicht selten gesellen sich ihnen so heftige Kopfkongestionen, so tiefer Lethargus bei, daß sie an Apoplexia sanguinea mahnen; immer treten sie in deutlichen, durch oft wochen- und monatelange Intervalle getrennten Anfällen auf und unterscheiden sich hiedurch und durch ihre Häufigkeit leicht von den Zuckungen, die in seltenen Fällen im Beginne der Hirnerweichung vorkommen. Der fixe Kopfschmerz, das Erbrechen usw. währt neben diesen Paroxysmen fort und durch sie erst stellt sich allmählich Paralyse der Glieder ein, die häufig halbseitig, in der Regel anfangs nur während des Anfalles zugegen ist, auf die Konvulsionen folgt oder ihre Stelle vertritt und erst später anhaltend, auch über die Intervalle ausgedehnt ist. Auf dieselbe Weise wächst durch immer häufigere und heftigere Anfälle die Bewußtlosigkeit und Betäubung der Kranken und sie sterben endlich, wenn nicht einer der Paroxysmen früher durch plötzliche Erschöpfung der Gehirntätigkeit oder durch Blutapoplexie das Leben aufhebt, unter den Erscheinungen des Hydrocephalus oder wie die durch Encephalomalacie Betroffenen, indem sich der Lähmung und dem Sopor torpides Fieber beigesellt. Dann weisen aber auch die Leichenöffnungen außer den Tuberkeln, Wasserbildung oder Malacie, dieselbe sekundäre Erweichung der umgebenden Hirnsubstanz, die neben Blutextravasaten, Eiterherden usw. vorkommt, nach, und häufig finden sich gleichzeitig beide Zustände.“ — Differentialdiagnose gegenüber Hirnabszeß. „Die Vereiterung des Gehirnes (Encephalophthisis), mit der Lallemand die blaß- oder gelbgefärbte Gehirnerweichung fast für identisch hält,





bildet sich vorzüglich bei jenen chronischen Entzündungen, die aus traumatischer Ursache oder durch Weiterverbreitung der Phlogose des inneren Ohres, der Stirnhöhlen usw. auf das Gehirn oder in Individuen, denen Arterien des Kopfes verletzt wurden, entstehen und unterscheidet sich daher schon durch die Anamnese von der Malacie. Es gehen ihr immer die Symptome einer wenn auch scheinbar oft sehr gelinden Encephalitis voraus, die bei der Erweichung mangeln; früher oder später aber wird der bisher stechende oder drückende Schmerz klopfend und es stellen sich Fieberparoxysmen ein, die für die Suppuration charakteristisch, der Encephalomalacie aber gänzlich fremd sind. Sie beginnen mit heftigem Schüttelfrost, dem Hitze folgt, und enden nach einer Dauer von mehreren Stunden, wie wahre Intermittens, mit Schweiß und Ausscheidung im Harn; allein ihr Typus ist erratisch, bald kommen sie täglich, bald in großen unregelmäßigen Intervallen; ihre Eintrittszeit ist unbestimmt, doch häufiger in den Abendstunden, und überdies sichern die Kopfschmerzen vor einer Verwechslung mit dem Wechselfieber; denn die Symptome der Encephalitis sind auch jetzt noch, bald in höherem, bald in gelinderem Grade zugegen; Kopfschmerz an einer bestimmten Stelle, erhöhte Temperatur und, vorzüglich während des Hitzestadiums der Fieberanfälle, intensive, oft halbseitige Rötung des Gesichtes, Lichtscheu, Rauschen vor den Ohren, Schwindel, große Vergeßlichkeit, leichte Delirien, zuweilen Konvulsionen; dabei magern die Kranken, wenn die Affektion nur etwas langsamer verläuft, auffallend ab und kommen von Kräften. Endlich, bald schon wenige Tage, bald Wochen und Monate nach dem ersten Froste, ,treten hiezu noch die Erscheinungen des Gehirndrucks; die Pupillen erweitern sich, einzelne Sinnesorgane versagen ihren Dienst, die Extremitäten einer Seite oder einzelne Glieder, ein Arm, ein Bein werden gelähmt und die Kranken verfallen gewöhnlich plötzlich in tiefen Lethargus mit lividem Gesicht, vorgetriebenem Auge und stertoröser Respiration. Sie sterben wie Apoplektiker.' Geht dagegen neben den sonstigen Erscheinungen der Encephalophthise die charakteristische Febris intermittens suppuratoria allmählich in ein remittierendes Fieber mit mehr torpidem Charakter über, erlischt das Bewußtsein und die Bewegung mehr nach und nach, und sind im letzten Zeitraume der Krankheit weniger die Symptome des Gehirndruckes, mehr die der einfachen Gehirnlähmung vorwaltend, so ist anzunehmen, daß im Umkreise des Gehirnabszesses sekundäre Erweichung stattgefunden habe, die verhältnismäßig häufig im Geleite der Encephalophthise auftritt."

Ätiologie. Fuchs hält das höhere Greisenalter und das weibliche Geschlecht vorzugsweise für die Encephalomalacie prädisponiert und meint, daß die überwiegende Mehrzahl jener Fälle, welche nach Angabe Lallemands und Abercrombies jugendliche Personen betrafen, in die Kategorie der sekundären Erweichung gehören. Idiopathische Encephalitis konnte er bei Kindern und Jünglingen nicht beobachten. Meistens handelt es sich um Individuen, bei denen Krankheiten (Hämorrhoiden, Gicht, Schleimfieber usw.) vorausgegangen waren, bei denen Siechtum oder krankhafte Nervenerregbarkeit eine Prädisposition geschaffen



hatten. Von den verschiedenen Affektionen scheint aber nur die Arthritis in direkter Beziehung zur Erweichung zu stehen und zwar durch konsekutive Verdickung der Gehirnhäute und Verknöcherung der Basalarterien, Veränderungen, welche gewiß auf das vegetative Leben des Hirns schwächende Einflüsse üben können. „Auf eine ähnliche Weise scheinen auch die Verknöcherungen der Aorta und des Klappenapparates, die Hypertrophie, Erweiterung, Erweichung und Verwachsung des Herzens, kurz die organischen Veränderungen in den Zentralgebilden des Kreislaufes, die mir allzu häufig neben der Gehirnerweichung begegnet sind, als daß ich an Zufall glauben sollte, auf die Genesis unserer Krankheit zu influieren; sie alle hemmen den freien Zu- und Rückfluß des Blutes nach und aus dem Kopfe und wirken somit mehr oder weniger beeinträchtigend, beschränkend auf die organische Metamorphose, auf das vegetative Leben des Gehirns ein." Wenn sich manchmal entzündliche Brustaffektionen vorfinden, so darf man daraus nicht wie Rostan auf eine der Erweichung zu Grunde liegende entzündliche Diathese schließen, ebenso kann von einer spezifischen Kachexie, wie Hesse meint, keine Rede sein, wohl aber wirkt körperliche Schwäche, gepaart mit erhöhter Sensibilität, sei sie durch Alter, Individualität oder anderweitige Krankheit bedingt, disponierend, und diese Disposition wird noch durch andere, die vegetative Tätigkeit des Gehirns herabstimmende Verhältnisse gesteigert. Zu den auslösenden Faktoren zählen schlechte Lebensweise, Gemütsaffekte, geistige Überanstrengung, Nachtwachen, Mißbrauch spirituöser Getränke, Narkotika usw. Bei jüngeren, kräftigeren Individuen scheinen die schädlichen Einflüsse mehr die chronische Form der Erweichung herbeizuführen. Mit sekundärem Bluterguß verbindet sich die Malacie besonders bei solchen Personen, die, sei es an habitueller oder an erworbener venöser Blutüberfüllung des Gehirns (z. B. durch Bronchitis maligna mit Herzerweiterung) leiden. Fuchs verwirft Lallemands Ansicht, daß Kopfverletzung als Gelegenheitsursache direkt Erweichung hervorrufen könne, sie entstehe in diesen Fällen erst längere Zeit nach der Verletzung und zwar sekundär neben einem Blut- oder Lymphextravasat oder nach der Eiterung. Die Entstehung sekundärer Encephalomalacie erfolge nicht durch entzündliche Reizung, sondern durch den lähmenden Einfluß, den die verschiedenen Krankheitsprodukte auf das vegetative Leben der benachbarten Hirnpartien ausüben, indem sie dieselben komprimieren, räumlich beschränken oder (wenn sie flüssiger Art sind) mechanisch durchdringen. Freilich können neben der Malacie auch Entzündungsprodukte gefunden werden.

Therapie. Bei reiner idiopathischer Encephalomalacie erregende Mittel für sich oder in Verbindung mit ableitenden. Bei Erweichung mit venöser Überfüllung und Blutextravasaten im Beginne derivierende oder vorsichtige blutentziehende, später erregende Behandlung. Tritt Hydrocephalus hinzu, so ist neben erregender ableitende, sekretionsbefördernde Therapie am Platze. Sekundäre Erweichung erfordert Reizmittel und Derivantia. 1. Im Vorläuferstadium. Prophylaktisch hygienisch-

diätetische Diät gegen das Grundleiden (z. B. Arthritis), Bewahrung vor Gemütsaffekten, geistiger Anstrengung, Abusus alkoholischer Getränke usw., bei schwachen alten Personen Roborantia (Cort. aurant., Calamus, China, Absinth usw.); gegen die sinkende Nerventätigkeit Nervina (Valeriana, Liq. ammon. succinat. und subcarbon., Tinct. Bestuscheffii, Naphthen), Einreibung des Kopfes und der Extremitäten mit spirituösen Mitteln, aromatische Bäder; gegen Kopfschmerz und Sinnesstörungen Fontanellen hinter dem Ohre, bei konvulsivischen Erscheinungen Moschus; Sorge für geregelte Darmfunktion. Im 2. Stadium. Im Anfall starke Riechmittel, Bestreichen der Schläfen mit Naphthen und Salmiakgeist, Frottieren und Bürsten des ganzen Körpers, Eintauchen der Extremitäten in warmes Wasser, reizende Klistiere. Nach Ablauf des Insults Flores Arnicae montanae, Naphthen, Ammoniumpräparate und Phosphor (in Naphtha oder Mandelöl gelöst), äußerlich Einreibungen auf den abgeschorenen Schädel mit Liniment. volatile camphor., Ol. phosphorat. usw., Einreibung der paretischen Glieder, Epispastica, Blasenpflaster im Nacken und hinter den Ohren, Senfteige auf die Waden usw., Klysmen, Diuretika; hygienisch-diätetisches Regime. Im dritten Stadium, Fortsetzung des Gebrauches innerer und äußerer Reizmittel und symptomatische Behandlung. In der Rekonvaleszenz stärkendes Regime, Tonika, Fernhaltung aller Schädlichkeiten, Behandlung der Lähmung (Duschebäder, Galvanisation). Bei venöser Kongestion Derivantia (z. B. Fuß- oder Handbäder mit Senf; Sinapismen auf die Waden, ableitende Klistiere); bei Stauungserscheinungen (Hämorrhoiden, Unterleibsstockungen, Herzaffektionen) Abführmittel, Klysmen, Blutegel am After; bei Respirationsstörungen Sinapismen, reizende Handbäder, Fontanellen usw.

Im Schlußkapitel seines Buches spricht sich Fuchs gegen die Lehre vom entzündlichen Ursprung der Gehirnerweichung aus, ja er bestreitet entschieden, daß es neben nichtentzündlichen auch entzündliche Formen gebe. Die rote Erweichung, die man auf entzündliche Injektion zurückführe, sei nur durch Beimischung und Imbibition extravasierten Blutes bedingt. Die sekundäre Malacie, auf die sich Rostan beruft, werde durch Druck auf die Umgebung und Beschränkung des „vegetativen Lebens“ bewirkt. Ebenso verwirft er andere Argumente, welche die Autoren zu Gunsten der Entzündungstheorie angeführt hatten, den fixen Kopfschmerz, die zuweilen vorkommende Verdickung der Hirnwindungen, die vage Auffassung der Erweichung als Ausgangsform der Entzündung. „Wenn ich“, sagt er, „die Ätiologie, die Symptome, den Leichenbefund, die Wirkung der verschiedenen Heilmethoden usw. berücksichtige, muß ich mich dahin entscheiden, daß unsere Krankheit ein Leiden asthenischer Natur ist.“ Die Erweichung beruhe auf dem Erlöschen des vegetativen Lebens einer größeren oder geringeren Partie des

Gehirns. Daher trete sie unter Verhältnissen auf, die, wie hohes Alter, schwächliche Konstitution, vorausgegangene Krankheiten, Blutverlust usw. eine Herabstimmung des vegetativen Lebens überhaupt bedingen oder in specie störend in „die organische Metamorphose“ des Gehirnes eingreifen, wie z. B. die Verknöcherung der Arterien des Kopfes, die Ablagerung pathologischer Produkte. Wenn in manchen Fällen die Krankheit nach Gemütsbewegungen, übermäßiger geistiger Anstrengung, Nachtwachen, Mißbrauch der alkoholischen Getränke zum Ausbruch kommt, „so führe eben in prädisponierten Individuen die Erschöpfung der sensoriellen Tätigkeit gerne das Erlöschen der Vegetation herbei.“ Für diese Ansicht sprächen auch die Symptome, „die, mit Ausnahme der nichtkonstanten Erscheinungen in der sensiblen Sphäre, alle ein bald rasches und plötzliches, bald ein allmähliches Erlöschen der Gehirntätigkeiten, zuerst der niederen, mit der vegetativen Sphäre inniger verbundenen, zuletzt der geistigen anzeigen.“ Im ersten Stadium scheinen die Funktionsstörungen nur von der affizierten Stelle und ihrer nächsten Umgebung auszugehen, im zweiten werde die betroffene Hemisphäre oder das ganze Gehirn in seinen Lebensäußerungen gehemmt, im dritten nehme der gesamte Organismus unter der Form eines torpiden Fiebers an der Affektion teil. Der Leichenbefund liefere den Beweis „der örtlich vernichteten Vegetation“ in der aller organischen Struktur beraubten, in eine verschieden gefärbte, geruchlose Pulpa verwandelten Gehirnpartie, ferner verrate auch die Dissolution des Blutes die asthenische Natur des Leidens. Endlich spreche auch der Erfolg der erregenden und der Nachteil der antiphlogistischen Therapie gegen die Entzündungstheorie. „Ich erkläre daher nochmals,“ so schließt der Autor, „daß ich im wesentlichen .... die Encephalomalacie für ein eigentümliches, asthenisches Leiden des Gehirns mit Vernichtung der örtlichen Vegetation halte.“

Die Arbeit von Fuchs ist neben denjenigen der ausländischen Autoren in der Abhandlung des Greifswalder Professors Berndt benutzt, der im Enzyklopädischen Wörterbuch der medizinischen Wissenschaften, Band 22, Berlin 1840, den Artikel Malacia bearbeitete. Berndt sagt darin, daß die ursächlichen Verhältnisse der Gehirnerweichung noch sehr im Dunkeln lägen, im allgemeinen könne nur angenommen werden, daß sie verhältnismäßig am häufigsten bei Kindern, jugendlichen Individuen und Greisen beobachtet werde, daß ein kachektischer Säftezustand ihre Ausbildung



befördere, daß in vielen Fällen bestimmte Gelegenheitsursachen nicht aufgefunden würden, am häufigsten aber Kopfverletzungen, ungewöhnlich starker Blutandrang zum Gehirn und akute exanthematische Krankheiten die Gehirnerweichung hervorrufen. Ihrem Wesen nach gehöre sie zu den „asthenisch-kachektischen“ Entzündungen. Es handle sich dabei mehr um eine seröse Kongestion in der ergriffenen Gehirnsubstanz mit ihren, schließlich zur Auflösung führenden Folgeerscheinungen. Bei der Gehirnerweichung der Greise scheine der Prozeß hin und wieder von einer Verknöcherung der Gehirnarterien auszugehen. Berndt unterscheidet und beschreibt drei Formen: 1. die in Erweichung übergehende Cephalitis centralis, für welche er die mit der Lähmung koinzidierenden Kontraktionen der Flexoren pathognomonisch hält; diese tetanische Steifigkeit befalle stets die dem Krankheitssitze gegenüberliegende Seite, und zwar zuerst die obere, sodann erst in geringerem Maße die untere Extremität; 2. die mit Hydrocephalus acutus verknüpfte Gehirnerweichung des frühen Kindesalters, welche auch im Verlaufe von Gastromalacie, Keuchhusten, Scharlach, „Mesenterialreizfiebern“ vorkomme, meist auf erblicher Anlage beruhe und sich durch eine eigentümliche Schädelform ausspreche; 3. die mehr schleichend als selbständige Krankheitsform auftretende Gehirnerweichung des späteren Lebensalters (nach dem zurückgelegten 50. Jahre).

Das Gegenstück zur Monographie von Fuchs bildet diejenige, welche der Berner Professor Ph. Fr. W. Vogt „Über die Erweichung des Gehirns und Rückenmarks“ (Heidelberg und Leipzig 1840) veröffentlichte. Vogt schildert ziemlich übereinstimmend mit Fuchs die anatomischen und klinischen Verhältnisse, er unterscheidet wie dieser drei Stadien: 1. das der beginnenden, 2. das der ausgebildeten Krankheit, 3. das der eintretenden Lähmung. Er hält streng an der Lehre von der Einheitlichkeit des Erweichungsprozesses fest. „Der Krankheitsprozeß der Erweichung ist seiner inneren Natur nach immer nur einer, und wenn man auch nicht verkennen kann und darf, daß er wie jeder andere viele Modifikationen macht, so können diese doch nicht auf so wesentlichen Verschiedenheiten beruhen; die Malacie wäre ja auch nach dieser Ansicht nur ein Symptom, nicht mehr eine besondere Krankheitsform.“ (L. c. pag. 109.) Vogt folgt auch keineswegs der Meinung jener Autoren, welche in der Gehirn-

erweichung den Ausgang einer Entzündung im gewöhnlichen Sinne des Wortes erblickten, in der Sprache der Zeit ausgedrückt, das Produkt einer aktiven, phlegmonösen, arteriellen oder passiven, venösen Entzündung. Aber so sehr er die Argumente anerkennt, welche gegen die Annahme einer akuten Entzündung sprechen, ist er doch weit davon entfernt, der Ansicht von der nichtentzündlichen Genese des Erweichungsprozesses zu huldigen. Ihm ist die Gehirnerweichung vielmehr eine chronische, liqueszierende Entzündung und er erschöpft sich in weitläufigen Ausführungen, um diesen vagen Begriff anatomisch und klinisch zu begründen. „Die Einwürfe, welche man gegen die Annahme, daß die Gehirnerweichung ein chronischer Entzündungsprozeß sei, gemacht hat, beruhen auf falschen Grundlagen und falschen Folgerungen. Indem man nämlich nachwies, daß sie keine akute phlegmonöse Entzündung sei, folgerte man zugleich, sie könne also keine andere Art von Entzündung sein. Da sie, sagte man, sich in ihren Symptomen von allen Phlogosenformen des Gehirns wesentlich unterscheide, kein Fieber in Begleitung habe, langsamer verlaufe als die Kopfentzündungen, durch erregende Mittel mitunter geheilt werde, in den Leichen weder blutige Injektion noch Ablagerung plastischer Lymphe, noch Eiterung zeige usw., so könne man sie nicht als Encephalitis betrachten. Erwägt man aber, daß die Gehirnerweichung zwar von den akuten phlegmonösen Phlogosenformen des Gehirns in ihren Symptomen sich wesentlich unterscheidet, hingegen mit den chronischen Entzündungsarten dieses Organs so zusammenfällt, daß eine sichere Unterscheidung in allen Fällen unmöglich ist, daß auch manche andere Formen von Gehirnentzündungen, wo niemand zweifeln kann, daß sie wirkliche Entzündungen sind, oft ohne Fieber verlaufen, daß manche Entzündungsprozesse in gewissen Zeiträumen und Verhältnissen allerdings auch erregender Mittel bedürfen und daß endlich die Abwesenheit der genannten Produkte durchaus nicht die Abwesenheit einer chronischen, nichtphlegmonösen Entzündung beweisen können — so sieht man, auf welchen Pfeilern die Argumente zum Beweis der Nichtentzündlichkeit der Gehirnmalacie aufgebaut werden.“ (L. c. pag. 115.)

Vogt wendet sich gegen die prinzipielle Unterscheidung einer akuten und chronischen Erweichung, gegen die Aufstellung der roten Erweichung als besondere Form, gegen die Meinung von Gendrin, daß bei der Verbindung von Malacie mit Apoplexia capillaris die

letztere stets das Primäre sei usw. Als pathognomonisch für die Encephalomalacie gilt ihm kein einziges Symptom, doch beobachte man in der Regel bei ihr — nicht immer — den Mangel eines heftigen Fiebers, anhaltende tetanische Spannungen der Glieder, öftere Insulte von leichten Schlaganfällen, Mangel aller Zeichen von Hirndruck. Ganz eigenartig ist schließlich seine These, daß die chronische liqueszierende Entzündung des Gehirns, d. h. die Erweichung pathogenetisch mit der exsudativen chronischen Entzündung der Gehirnhäute identisch sei.[1]) Ja Vogt stellt sogar an die Spitze seiner Darlegungen den Satz, „daß diejenigen Formen des akuten Wasserkopfs der Kinder, welche durch ein Leiden der Gehirnsubstanz selbst begründet sind, mit der Gehirnerweichung älterer Personen ganz identisch sind, und diejenigen Formen des Wasserkopfs, welchen nur ein Leiden der Arachnoidea zu Grunde liegt, ebenfalls dasselbe Grundleiden sind, das sich jedoch in diesen Fällen in einem anderen Teile ausgebildet hat.“ (L. c. pag. 96.) Demgemäß schildert er in der Symptomatologie gesondert die Gehirnerweichung älterer Personen und diejenige der Kinder, wobei er unter letzterer Meningitis und Hydrocephalus versteht — worin ihm wenige folgten.

Pathologische Anatomie. Vogt beschreibt drei Intensitätsgrade der Erweichung (1. noch deutliche Faserung, noch deutliche Verschiedenheit der grauen und weißen Substanz, aber stärkere Feuchtigkeit der erkrankten Stelle; 2. Faserung nicht mehr erkennbar, Farbendifferenz zwischen weißer und grauer Substanz verwischt, Hirnmasse palpabler; 3. Hirnsubstanz in breiige Masse verwandelt, die gewöhnlich mit etwas wässeriger Feuchtigkeit gemischt ist und in irregulären Flocken in derselben herumschwimmt). Die Farbe der erweichten Substanz ist nur etwas Zufälliges, begründet keine wesentlichen Differenzen. Die Farbe ist manchmal unverändert, bald weißer als gewöhnlich (milchweiß, opaleszierend), bald graulich, gelblich, rotgelb, rostfarben, rot usw. Die verschiedene Färbung hat keinen konstanten Zusammenhang mit dem Grade der Erweichung, mit dem Stadium derselben, selbst nicht mit dem stattgehabten Blutandrang. Was den Sitz der Erweichung anlangt, so ist ihr Vorkommen an jeder Stelle des Groß- und Kleinhirns möglich, am häufigsten sind die Hemisphären des Großhirns betroffen (meist in der Mitte); bei Kindern und jungen Leuten besonders oft das Septum pellucidum, der Fornix, die Oberfläche der Ventrikel, der Seh- und Streifenhügel, bei alten Leuten die Mitte der Hemisphären. Wenn manchmal die Erweichung nur auf einer Seite ge-

[1]) Abercrombie hatte in Fällen von Hydrocephalus mit Erweichung die letztere für das Primäre erklärt.

funden, intra vitam aber doppelseitige Symptome beobachtet wurden, sei dies daraus zu erklären, daß der Krankheitsprozeß in der andern Hirnhälfte weniger entwickelt war. Die Größe der Herde variiert sehr von Erbsen-, Haselnußgröße aufwärts, bald findet sich Erweichung nur an einem Punkte, bald ist sie disseminiert. Zwischen der Größe des Herdes und der Intensität der Symptome besteht nicht in allen Fällen ein nachweisbarer Zusammenhang. Was den Geruch betrifft, so ist oft gar keiner, manchmal ein säuerlich-fötider, niemals ein hydrosulfuröser (Brandgeruch) vorhanden. Die Umgebung des Erweichungsherdes zeigt sich mit seröser Feuchtigkeit durchtränkt, ihre Farbe ist unverändert oder mehr weißlich oder rötlich. Die Apoplexia capillaris lasse sich von der Injektionsröte dadurch unterscheiden, daß bei ihr größere oder kleinere Klümpchen von ausgetretenem grumösen Blute vorkommen. Die Apoplexia capillaris finde sich fast stets in der Nähe der erweichten Stelle, und zwar am häufigsten in den Streifen- und Sehhügeln. Wenn die Erweichung sekundär bei Apoplexia sanguinea auftritt, so liegt sie an der Grenze des Blutergusses, ist aber die Apoplexie das Sekundäre, so schwimmt die erweichte weißliche Gehirnsubstanz im ergossenen Blut oder wird von grumösem Blut eingehüllt. Die in der Umgebung eines Erweichungsherdes vorkommende Verhärtung bilde sich infolge einer aktiven phlegmonösen oder einer chronischen Entzündung, welche später „liqueszierend" werde; die Induration kann aber auch die Folge eines die Erweichung abgrenzenden Entzündungsprozesses sein (Naturheilung). Die Hirnhäute sind bei der Encephalomalacie oft affiziert, besonders bei Kindern und jungen Leuten. Die Ossifikation der Arterien, welche manche Autoren zur Erklärung des Krankheitsprozesses herangezogen, haben keinen Zusammenhang mit der Gehirnerweichung. Trete Lungenödem als Komplikation auf, so sei dies auf die Serosität des Blutes als gemeinschaftliche Grundursache zurückzuführen. Skrofulose, Tuberkulose der Lungen und anderer Organe finde sich bei Kindern so häufig neben der Hirnerweichung — Vogt versteht darunter die Fälle von Meningitis und Hydrocephalus —, daß ein ursächlicher Zusammenhang vorauszusetzen sei.

Symptomatologie. V. beschreibt zuerst das Krankheitsbild, wie es bei der „Hirnerweichung" der Kinder beobachtet wird, sodann die Symptome bei der Hirnerweichung älterer Individuen. Wir führen nur die letzteren an. Erstes Stadium: Kopfschmerz, Schwindel, Gemütsverstimmung, leichte Intelligenzdefekte, Vergeßlichkeit, Sinnesstörungen, Artikulationsstörungen, vorübergehende Motilitätsstörungen (Schwäche in den Gliedern, Unsicherheit der Bewegung, Nachschleppen eines Beines), Zittern, leichte Kontraktionen in Fingern oder Zehen, Pelzigsein, Herabsetzung der Sensibilität, Formikationsgefühl, Schmerzen. Alle diese Symptome zusammen sind in keinem der Fälle vorhanden. Zweites Stadium: Unter Zunahme oder Abnahme der geschilderten Erscheinungen apoplektischer Insult von sehr verschiedener Intensität, mehr oder minder komplette Lähmung der Bewegung oder auch der Bewegung und Empfindung einer Körperseite hinterlassend. In vielen,



aber nicht in allen Fällen krampfhafte Kontraktion der Flexoren, manchmal eigentümliche Schmerzen in den gelähmten Gliedern, oft hochgradige Sprachstörung, Deviation der Zunge, Betäubung manchmal bis zum Koma gesteigert, bisweilen Delirien. V. will einen eigentümlich säuerlich-fötiden Geruch aus dem Munde, fast analog dem Geruch der erweichten Hirnsubstanz, bemerkt haben. Im dritten Stadium allmählich oder rasch eintretende Lähmung, komatöse oder soporöse Anfälle, Respirationsstörung usw., Tod durch Gehirn- oder Lungenlähmung. Im Anfall hält V. die Unterscheidung zwischen Gehirnerweichung und Gehirnhämorrhagie für unmöglich. In der Differentialdiagnose berücksichtigt er subakute und chronische Meningitis, Arachnitis tuberculosa, Hirnabszeß, seröse Apoplexie usw.

Ätiologie. Die Mehrzahl der Fälle betrifft das senile und das infantile Alter (die Erweichung im Sinne Vogts). Damit gewisse, von den Autoren angegebene okkasionelle Momente, die Reizung und Blutandrang oder anderseits Anämie und Schwächung hervorrufen, wirksam werden können, scheint eine prädisponierende Anlage nötig zu sein. Besonders werden Personen von kachektischem, leukophlegmatischem Typus, Kinder von skrofulosem Habitus betroffen. Die Grundlage geben Unterernährung, mangelhafte Hautkultur, Dyskrasien, Ausschweifungen, anhaltend schwere Arbeit, Atonie der festen Teile, Armut des Blutes an festen Teilen und Übermaß an Serum; auslösend wirken Mißbrauch geistiger Getränke, Gehirnkongestion, Insolation, Gemütsaffekte, geistige Überanstrengung usw. Bei vorhandener Anlage kann Blutkongestion nach dem Kopfe Gehirnmalacie hervorrufen.

Therapie. Zwischen den beiden Extremen der antiphlogistischen und der erregenden Heilmethode ist der Mittelweg zu wählen, ist eine spezifische Antiphlogose als Grundbehandlung mit individualisierenden Modifikationen einzuschlagen. Der Indicatio causalis kann nur durch die hygienisch-diätetische Prophylaxe entsprochen werden. Therapie im ersten Stadium: Blutentziehungen (Blutegel am Kopfe oder Aderlässe, je nachdem es sich um Kinder, alte, geschwächte oder kräftige, plethorische Personen handelt, je nachdem Fieber und Kongestionserscheinungen fehlen oder vorhanden sind), Kalomel, später Digitalis, unter Umständen Salze; als Unterstützungsmittel der Blutentziehung Kälteapplikation auf den Kopf, Blasenpflaster mit eitererregenden Salben, Senfpflaster usw., Anregung der Haut-, Darm-, Nierenfunktion. Im zweiten Stadium: Digitalis, Purganzen, Exsutorien am Kopfe, reizende Fußbäder, Jod (Kal. hydrojod. mit Digitalis, Jodsalbe auf den geschornen Kopf), Ipecacuanha, Arnica, kleine Dosen belebender Mittel (Serpentaria, Valeriana, Angelica, Naphthen, Liq. Ammon. caust.), Anregung der Diurese und Darmfunktion; gegen die Lähmung örtliche Reizmittel bis zur Elektrizität. Im dritten Stadium: Arnika mit Phosphornaphtha und anderen erregenden Mitteln, Fontanellen, Haarseile, Behandlung der Lähmungen, hygienisch-diätetisches Regime.





Wie sehr der Begriff Gehirnerweichung als besondere Krankheitsspezies erstarrt war, zeigt nichts so deutlich als das Faktum, daß K. H. Baumgärtner in seiner Kranken-Physiognomik, 2. Aufl. 1842, unter seinen 80 Krankenbildern auch einen Fall von Encephalomalacie aufgenommen hat. (Vgl. Fig. 1.)

Es ist nicht ohne Interesse, seinen Ausführungen zu folgen. „Wohl in der Mehrzahl der Fälle beginnt die Gehirnerweichung mit einem geringeren oder größeren Grade des Schlagflusses, wobei Gehirnfasern zerreißen, was nun die Veranlassung der Erweichung wird. Das Krankheitsbild entwickelt sich daher oft von einem bestimmten Augenblick an, in welchem der Kranke wenigstens von einem Schwindel oder Ohrenklingen befallen war; in manchen Fällen bildet sich aber die Erweichung ohne bestimmt erkennbaren Anfang aus. Es ist auch das Krankheitsbild verschieden, je nachdem die Gehirnerweichung in dieser oder jener Gehirnpartie ihren Sitz hat. Nach meinen Erfahrungen ist der häufigste Sitz des Übels in der einen oder andern Hemisphäre nahe bei dem Corpus striatum. In diesen Fällen wird allmählich das Gedächtnis schwach, so daß die Kranken viele Worte nicht finden können und sie daher zu umschreiben suchen; ja es kann dasselbe, ohne daß vorher Lähmungen sich entwickeln, fast ganz verloren gehen, so daß der Kranke beinahe nicht mehr zu sprechen vermag und oft nur unverständliche Worte unter einer Art lallenden Sprache hervorbringt und auch sich falscher Ausdrücke bedient. Hiebei wird nun das Aussehen der Kranken ein eigentümliches. Die Augen erhalten etwas Stieres und Nichtssagendes (Dummes); bei dem Gespräche lachen die Kranken viel und auf eine eigene Weise, was an das Lachen der Blödsinnigen erinnert (wohl um das nicht gehörige Auffassen zu verbergen) und bei dem Lachen bemerkt man allmählich, daß die eine Seite des Antlitzes beweglicher ist als die andere. Die Kranken tragen den Kopf und den ganzen Körper grad und steif und ihr Gang wird dabei unstet. In der Regel stellen sich nun Anfälle ein, die entweder als Apoplexie auftreten oder in Zuckungen bestehen, die oft der Epilepsie ähnlich sind und sich vorzüglich auf die Seite verbreiten, die schon länger als die geschwächtere erscheint. Nach solchen Anfällen wird das Aussehen des Kranken noch stupider und die Gesichtslinien der einen Seite werden mehr und mehr hängend. Manchmal erkennt man, daß bei vollkommener Zerstörung des Gedächtnisses doch noch eine ziemlich frische Urteilskraft besteht, indem die Kranken oft durch lebhafte Zeichen, die sie mit den Händen geben, bei dem gänzlichen Mangel des Sprachvermögens sich verständlich zu machen suchen. In seltenen Fällen wird der Kranke blind. Endlich sinkt derselbe, meistens nachdem vorher ein neuer apoplektischer Anfall oder ein Anfall von Krämpfen sich eingestellt hatte, zuweilen aber auch allmählich in einen soporösen Zustand, in welchem das Atmen röchelnd und sehr erschwert wird, der Körper kalt wird und der Tod eintritt."





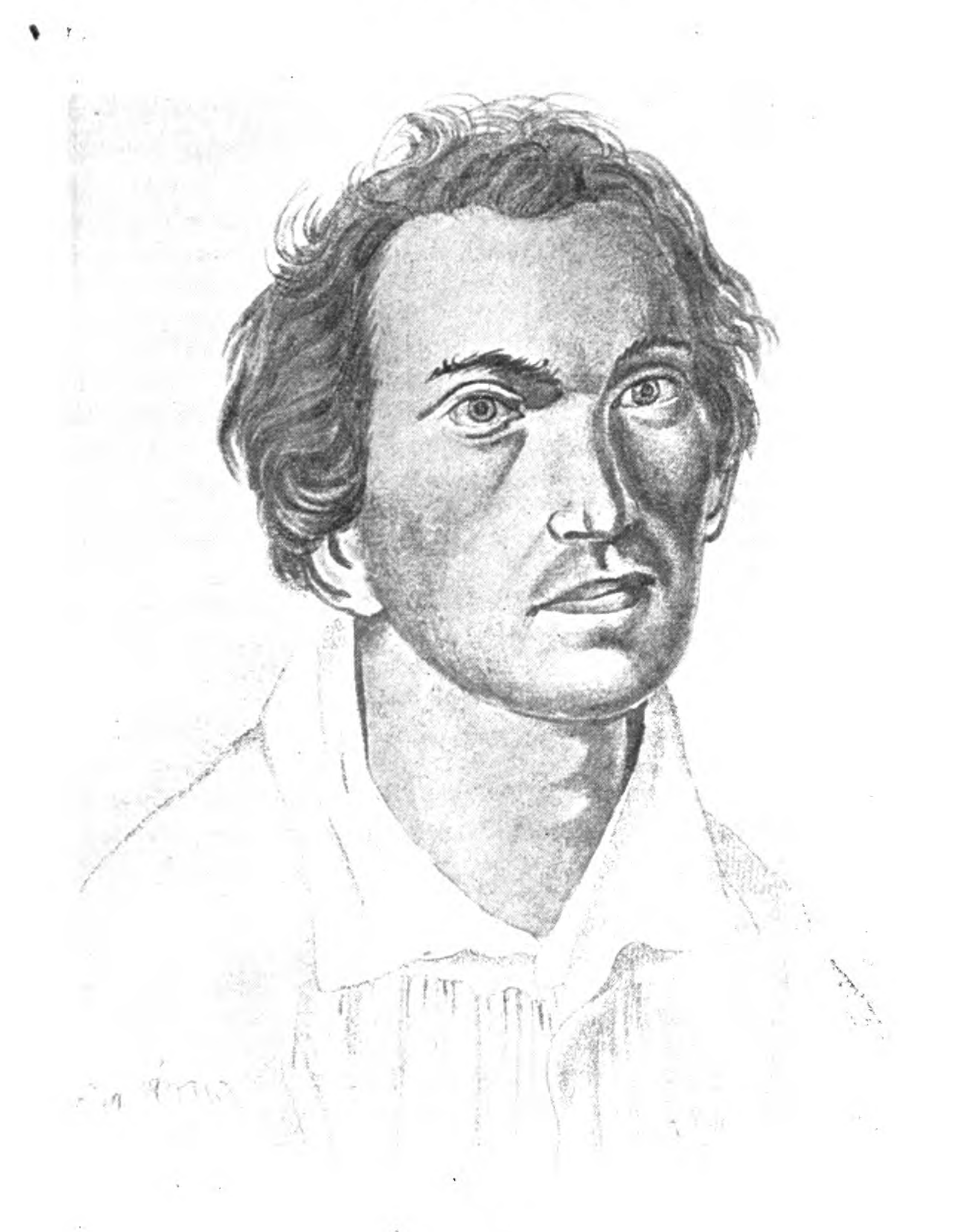


Fig. 1.

„Wenn wir dieses Bild ansehen, wird es uns unheimlich zu Mute. Es ist gewissermaßen der seelenlose Schatten eines Menschen! Der Kranke hat sich im Bett aufgerichtet und die Augen sind geöffnet, aber dieselben sind ganz stier und aus den weiten dunklen Pupillen dringt kein Strahl der Seele heraus. Die Gesichtslinien der linken Seite, namentlich die orbikuläre Rhinallinie, sind etwas stärker ausgedrückt als die der rechten Seite, die mehr hängend sind. Der Mundwinkel

links hängt etwas herab. Die Gesichtsfarbe ist ziemlich blaß, die Ernährung nicht vermindert. Der Kranke kam in dem Zustande, wie wir ihn vor uns sehen, in das Hospital und von seiner Geschichte konnten wir nichts erfahren. Es hat der Kranke das Gedächtnis in dem Grade verloren, daß er nur einzelne Worte nach langem Besinnen und unter stammelnder Sprache hervorzubringen vermag. Er ist so vollkommen blind, daß er Tag und Nacht nicht zu unterscheiden vermag; dagegen hat er subjektive Lichtempfindungen. Kopfschmerz ist durchaus keiner vorhanden, aber Schwindel. Von Zeit zu Zeit wird der Kranke, vorzüglich auf der rechten Seite, von heftigen Konvulsionen befallen, die ihn schon einige Male beinahe getötet hätten. Die ganze rechte Seite ist in Hinsicht der Bewegungsfähigkeit geschwächt und zeigt auch eine geringere Empfindlichkeit bei der Einwirkung schmerzerregender Einflüsse. Der Kranke liegt den ganzen Tag ruhig in seinem Bett auf dem Rücken und gibt keine Zeichen einer geistigen Tätigkeit als auf starkes Anrufen eine kurze, meistens nur in den Wörtern gut oder ja oder nein bestehende Antwort. Hat derselbe ein Bedürfnis, so wird er unruhig und befriedigt sodann unter Unterstützung des Krankenwärters dasselbe, oft läßt er aber auch Kot und Urin in das Bett gehen. Die vegetativen Prozesse gehen so gut vonstatten, daß der Kranke einen ziemlichen Grad von Beleibtheit während des Aufenthaltes im Hospital, der schon über ein halbes Jahr dauert, erreicht hat."

Als selbständiges Krankheitsbild neben der Hirnentzündung figurierte „die Hirnerweichung" in allen Lehr- und Handbüchern, von denen wir beispielsweise nur Canstatts Handbuch der medizinischen Klinik (2. Aufl., III, 1, pag. 84), Erlangen 1843, hervorheben wollen. Über die Pathogenese der Krankheit wurden auf ungenügender anatomischer oder klinischer Grundlage verschiedene Vermutungen geäußert[1]), bemerkenswerterweise erlangte

[1]) Sundelin (Handb. d. Diagnostik, 1833) meinte, daß durch abnormen Einfluß der die Kapillaren im Gehirn begleitenden Sympathikuszweigchen eine chemische Auflösung bedingt werde. Noch späterhin suchte Grünbaum (Diss. de encephalomalacia, Berlin 1843) die Erweichung von Störungen in den „trophischen Nerven des Gehirns" herzuleiten.

Verteidiger und Bekämpfer der Entzündungstheorie stützten sich meist auf die Argumente französischer oder englischer Autoren. Von den Verteidigern der Entzündungstheorie wurde unter anderm angeführt, daß die roten Punkte in oder in der Umgebung der Erweichung, die Schwellung der erkrankten Hirnpartie, der prodromale Kopfschmerz, die oft beobachtete erhöhte Temperatur und sonstige febrile Symptome für ihre Ansicht sprechen. Die Gegner wandten ein, daß in den meisten Fällen kein pathognomonisches Zeichen von Encephalitis vorhanden sei, ferner daß zerebrale Depressionserscheinungen vorherrschen, daß oft der Kopfschmerz und die febrilen Erscheinungen fehlen, daß hauptsächlich geschwächte, marastische Individuen befallen werden usw.

aber in Deutschland die Ansicht von der durchaus entzündlichen Natur der Affektion nie die Oberhand. In mehreren Dissertationen zwischen 1830 bis 1840 ist die Meinung vertreten, daß die Erweichung eine Ernährungsstörung des Gehirns sei, hervorgerufen durch allgemeine Dyskrasie oder Zirkulationsstörungen, welche wirksam würden, wenn das Gehirn durch äußere schädliche Einflüsse verschiedener Art, durch Gefäßveränderungen (Ossifikation) usw. dazu disponiert sei.

Inzwischen schien aber ein sicheres Kriterium dafür gefunden zu sein, um die vieldiskutierte Frage entscheiden zu können, ob die Hirnerweichung entzündlicher oder nichtentzündlicher Natur sei. Es waren die von Gottlieb Gluge entdeckten Körnchenzellen oder, wie er sie nannte, die „Entzündungskugeln", deren Nachweis die entzündliche Genese jedes pathologischen Prozesses mit voller Sicherheit verbürgen sollte. Erwies sich diese Annahme auch bald als eine Täuschung, so gebührt Gluge doch das Verdienst, die mikroskopische Forschung auf unserem Gebiete inauguriert zu haben.

Gluge, Professor in Brüssel, hatte seine einschlägigen Beobachtungen zwar bereits 1837 der Akademie der Wissenschaften in Paris vorgelegt (vgl. compte-rendu dieses Jahres) und 1840 eine Abhandlung in den Archives de la Médecine belge erscheinen lassen, an die deutschen Ärzte, deren Kreisen er entstammte, wandte sich der Autor aber erst mit den „Abhandlungen zur Physiologie und Pathologie. Anatomisch-mikroskopische Untersuchungen." Jena 1841[1]). In diesem Buche handelt das 5. Kapitel „über die Erweichung des Gehirns".

Nach einer kurzen Einleitung über den mikroskopischen Bau des Gehirns sucht Gluge zunächst das Wesen der Entzündung zu erörtern, von der er fünf Grade unterscheidet. 1. Kongestion, 2. Anschoppung, 3. der Faserstoff schwitzt durch die Blutgefäße in die Gewebe, 4. es bildet sich Eiter, 5. Brand. Von diesen fünf Graden kommen für unser Thema in der Regel nur der zweite in Betracht. „Die Blutkügelchen verlieren ihre Farbe und ihren Umfang, sie bilden in den Gefäßen selbst zusammenklebende Haufen von 30—40 Kügelchen, diese agglomerierten Haufen sind schwärzlich, den Maulbeeren zu vergleichen und leicht

[1]) Vogt (vgl. oben) erwähnt allerdings schon 1840 die Entzündungskugeln und nennt hiebei nicht bloß Gluge, sondern auch seinen Berner Kollegen Valentin als Entdecker. Ihm sind diese Gebilde ein Beweis, daß bei der Erweichung etwas der Eiterung Analoges stattfindet.

durch Druck in die kleinen Kügelchen zu sondern, aus welchen sie zusammengesetzt sind. Wir nennen sie zusammengesetzte Entzündungskugeln. Sie haben $^1/_{30}$ Millimeter und mehr Durchmesser. Die kleinen Kügelchen, aus denen sie zusammengesetzt sind, sind halbdurchsichtig und haben $^1/_{400}$ bis $^1/_{500}$. Ob diese kleinen Körper ihren Ursprung den Blutkörperchen verdanken, ob sie neu durch das Blut gebildet sind, das ist für unseren Zweck von keiner Wichtigkeit. Die Tatsache, daß jene zusammengesetzten Kugeln sich selbst in den Gefäßen bilden, steht fest; mit Epitheliumzellen wird sie wohl niemand verwechseln, noch weniger kann man sie mit den sphärischen $^1/_{100}$ Millimeter großen, mit 3 bis 4 sehr kleinen Kernen versehenen Eiterkügelchen verwechseln. Die flüssigen Teile des Blutes schwitzen durch die Wände der Haargefäße und verändern die Dichtigkeit und Farbe der Organe. Die Gefäße selbst zerreißen durch diese wahrhafte Erweichung, und man sieht alsdann zusammengesetzte Kugeln in der ausgeschwitzten oder ergossenen Flüssigkeit sich in den Geweben verbreiten."

Im folgenden beschreibt er seine Beobachtungen über Gehirnerweichung. Die Fälle gehörten den verschiedensten Altersperioden (von 15 Jahren bis ins Greisenalter) an.

1. Frau. Paralyse. In der grauen und besonders in der weißen Substanz des großen und des kleinen Gehirns finden sich erweichte Stellen etwa von der Größe eines Viergroschenstückes. Die Substanz ist dort zerfließend, die Umgebung gesund. Unter dem Mikroskop zeigen sich in der erweichten Masse nur Fragmente der zerrissenen Hirnröhren, aber sie sind von normalem Aussehen. Mit diesen Fragmenten sind folgende Körper gemischt. In großer Anzahl, sphärisch, fast undurchsichtig, ungefähr zehnmal größer als Eiterkügelchen, sind sie aus viel kleineren Kügelchen zusammengesetzt, wie ein leichter Druck es zeigt; diese letzteren sind sphärisch und durchsichtig. Sie entsprechen ganz den Entzündungskugeln. Taucht man das Skalpell in die erweichte Masse, so erhält man in einem Tropfen eine ungeheure Menge jener Kugeln, gemischt mit Fragmenten der Hirnröhren.

2. Mann. Gehirnsymptome ohne Lähmung. Erweichung im vorderen Lappen des Gehirns, einige Zoll breit. Die erweichte Masse enthält Fragmente der Hirnröhren und eine große Zahl der beschriebenen Entzündungskugeln. Die Kapillargefäße der weißen Substanz sehr zahlreich und stark injiziert.

3. Frau. Apoplexie, Lähmung der linken Seite, nach 15 Tagen neuer Anfall. Tod. Die rechte Hemisphäre ist bis zum Thalamus nervorum opticorum erweicht und von roter Farbe mit grau untermischt. In beiden Hemisphären finden sich Herde von ergossenem Blut und in den beiden Seitenventrikeln rötliches Serum. 1. Diese Flüssigkeit enthält zusammengesetzte Kugeln und Fragmente von Hirnröhren. 2. Das koagulierte Blut schließt Fragmente von Hirnröhren ein. 3. In der Hirnsubstanz der







rechten Seite findet sich eine große Menge der Entzündungskugeln, auf der linken Seite sind sie nur in geringer Zahl. 4. Die Nervenkanäle sind nur mit Mühe im Blutkoagulum zu erkennen, sie bilden nur Fragmente in dem erweichten Teile, im übrigen Gehirn sind sie unverletzt. Ohne Zweifel hatte das Blut als mechanische Reizung Entzündung bewirkt, in der rechten Hemisphäre hatte sich, weil sie zuerst befallen, dieselbe auch am stärksten entwickelt.

4. Mann. Lähmung der linken Seite seit mehreren Monaten. Rote Erweichung der rechten Hemisphäre des Gehirns. Die Kapillargefäße sehr injiziert. In dem erweichten Teile sind die Hirnröhren verschwunden oder sind nur in kleinen Fragmenten da. Im übrigen Gehirn sind sie normal. Entzündungskugeln finden sich in großer Menge in der erweichten weißen und grauen Substanz.

5. Frau. Plötzlicher Fall 4 Wochen vor dem Tode. Lähmung der linken Seite und Kontraktur der Extremitäten. Erguß von Blut im rechten Ventrikel und Erweichung in demselben. Die erweichte Masse enthält Fragmente der Hirnröhren mit vielen Entzündungskugeln gemischt, sowohl in der grauen als weißen erweichten Substanz. In dem die Erweichung umgebenden Teile des Gehirns sind die Kapillargefäße sehr injiziert.

6. Mann von 50 Jahren. Man ist ungewiß, ob die Krankheit mit keinem Schlagfluß angefangen hat. Während eines 18 tägigen Aufenthaltes im Hospital zeigte er beständiges Delirium, außerordentliche Empfindlichkeit der Haut beim leisesten Berühren, leichte Kontraktur des rechten Arms, keine Paralyse. Im rechten Hirnlappen ist eine tiefgehende rote Erweichung. Der linke Seitenventrikel enthält eine gelbliche Flüssigkeit, das Corpus striatun oberflächlich erweicht, der Pons Varoli und das Corpus callosum zeigen weiße Erweichung, im Innern des kleinen Gehirns ist rotgraue Erweichung. 1. Die gelbliche Flüssigkeit enthält sparsame Blutkügelchen und einige Entzündungskugeln. 2. In der weißen Erweichung sind kaum erkennbare Fragmente von Hirnröhren und zusammengesetzte Kugeln. 3. Die rote Erweichung enthielt ebenfalls die Entzündungskugeln, aber in ungeheurer Quantität. 4. Im kleinen Gehirn befindet sich inmitten der Erweichung eine Sougroße Stelle von gelatinöser Erweichung. Ich unterschied leicht die Hirnröhren darin, viele zusammengesetzte Kugeln und außer diesen Eiterkügelchen. In mehreren der beschriebenen Fälle befanden sich die Entzündungskugeln noch innerhalb der Gefäße, die sich leicht isolieren und darstellen ließen.

7. Frau von ungefähr 40 Jahren. Fiel 14 Tage vor ihrem Tode plötzlich (wahrscheinlich vom Schlagfluß getroffen). Lähmung des linken Armes, das linke Bein unvollständig gelähmt. Der hintere Teil der rechten Hemisphäre zeigt alle Nuancen der Erweichung von der roten Farbe bis zu gelben eingestreuten Inseln, die Erweichung ist nicht bis zum Zerfließen, eine 2 *cm* breite und 4 *cm* lange Stelle in der weißen Substanz ist erweicht, aber ohne Veränderung der Farbe. 1. Weiße erweichte Substanz. Die Hirnröhren sind wie verengt, sehen wie solide Fäden aus. Es finden sich keine zusammengesetzten Kugeln, aber es ist



eine amorphe Masse zwischen den Röhren abgelagert, die wahrscheinlich neugebildet ist. 2. Rotgraue Erweichung. Die zusammengesetzten Kugeln befinden sich in ihr in großer Menge, und in dieser erweichten Stelle ist fast keine Spur der Hirnröhren mehr oder sie erscheinen nur noch wie einfache Streifen, in denen die zwei Seitenkonturen nicht mehr sichtbar sind. 3. Die gelben Punkte bestehen aus Haufen von kleinen fettähnlichen Tröpfchen.

8. Weiße Erweichung eines großen Teiles des Gehirns. Die Kapillargefäße sind sehr injiziert, die Hirnkanäle der erweichten Stelle sind zerstört oder nur in Fragmenten mit einer großen Menge Eiterkügelchen gemischt.

9. Ein Soldat, lymphatisch-sanguinischer Konstitution, 24 Jahre alt, nicht vakziniert, frühere Krankheit Pocken. Der Kranke war im Oktober wegen Karies am Arm amputiert und der Stumpf gut vernarbt worden. Später stellte sich Abszeß am Knie ein, der allgemeine Zustand blieb dabei befriedigend, bis sich Ende November 1840 plötzlich allgemeine Unbehaglichkeit, dann Koma, Steifigkeit der rechten Körperhälfte, krampfhafte Bewegungen der Glieder einstellten und der Kranke in wenigen Tagen erlag. Die Lungen enthielten einige kleine Tuberkelhöhlen, sonst waren, bis auf das Gehirn, alle Organe gesund. Im Gehirn, im hinteren linken Lappen der Hemisphäre, befand sich eine äußerlich 2 Franken große erweichte Stelle, die sich in die Tiefe herab erstreckte. Die Erweichung war weiß, außerdem die oberflächliche Schicht im Ventrikel derselben Seite zerfließend. Auch im anderen Ventrikel erweichte Stellen. Der ganze übrige Teil des Gehirns war von normaler Konsistenz. Die Erweichung bestand aus zerrissenen und zerstörten Hirnröhren mit einer großen Menge Eiterkügelchen gemischt. An einigen dunkleren Stellen der Erweichung fanden sich zahlreiche zusammengesetzte Kugeln.

10. Ein junger Mensch fiel vom ersten Stockwerk eines Hauses. Kontusion des Gehirns. Koma. Tod nach eintägigem Aufenthalt im Hospital. Bruch des Schädels an der Grundfläche, wo die Kavität für das Kleinhirn gebildet wird. Erguß von Blut an der Basis desselben, in den beiden Seitenventrikeln und an einigen Stellen des großen Gehirns; mehrere Stellen der Gehirnsubstanz sind in Brei verwandelt und enthalten nur die Fragmente der Hirnkanäle, aber ohne eine Spur der zusammengesetzten Kugeln. Das Blutkoagulum schließt Fragmente von Kapillargefäßen und Nervenkanälen ein.

Gluge erwähnt ferner, daß bei Apoplexie und Meningitis Erweichung ohne Entzündungsprozeß vorkomme, ferner daß er bei Typhus abdominalis Erweichung des Gehirns mit Texturveränderung beobachtet habe.

Nach diesen klinischen pathologisch-anatomischen Beobachtungen berichtet Gluge über einen Tierversuch. Er stach einem und demselben Kaninchen zu verschiedenen Zeiten Nadeln in verschiedene Stellen des großen und kleinen Hirns bis zu einem Zoll tief ein und ließ die-





selben kürzere oder längere Zeit liegen, so daß sie nicht verfehlen konnten, eine Irritation hervorzurufen. So lange die Nadeln liegen blieben, riefen sie die entsprechenden Reizerscheinungen hervor, nach ihrer Herausnahme befand sich das Tier ganz wohl. Als dasselbe aber nach einigen Wochen infolge einer durch einen neuen Nadelstich verursachten Hirnblutung starb, fand sich überall, wo eine Nadel ins Gehirn eingedrungen war, ein roter Punkt von Blutkoagulum, in dessen nächster Umgebung in einem kleinen Umkreise das Gehirn erweicht war und die verschiedensten Farbennuancen zeigte. In den erweichten Stellen wurden Gluges zusammengesetzte Kugeln angetroffen. Ähnliche Versuche stellte G. öfter, stets mit dem gleichen Ergebnis an.

Gluge stellt seine Untersuchungsergebnisse zum Schlusse in folgender Übersicht zusammen. „1. Die Erweichung des Gehirns kann einen Teil oder das Ganze einnehmen. Die Erweichung des ganzen Gehirns wurde nur im Typhus beobachtet, und die Ursache derselben ist ganz unbekannt. Die Hirnröhren verändern alsdann ihre Form. 2. Die Erweichung kann die primitive Gehirnfarbe haben oder doch grauweiß sein. In diesem Falle sind entweder eine amorphe Exsudation oder sparsame zusammengesetzte Kugeln oder Eiter der erweichten Gehirnmasse beigemischt, und das Mikroskop vermag die beiden ersten Veränderungen, das bloße Auge aber den Eiter nur dann zu erkennen, wenn er in großer Menge vorhanden ist oder exsudiertes Serum, wie in der Meningitis, die Erweichung bewirkt. 3. Existiert außer im Typhus noch eine andere Art Erweichung des Gehirns, die nicht eine mechanische Mazeration des Gehirns durch eine Art Auflösung, Zersetzung der Gehirnsubstanz ist? Fernere mikroskopische Untersuchungen müssen diese gewiß seltenen Fälle erst noch beweisen. 4. Gewöhnlich ist die Farbe der erweichten Gehirnsubstanz verändert, rosenfarben, gelb, grau usw. Wenn diese Farbenveränderungen da sind, so kann nur das Mikroskop die Natur der Erweichung nachweisen. Diese ist entweder entzündlicher Natur oder, durch einen Bluterguß veranlaßt, ohne Entzündung. *a*) In dem ersten Falle kann die Entzündung wie in allen Geweben so auch im Gehirn sich primitiv entwickeln; die festen Teile des Blutes bilden die zusammengesetzten Kugeln, die flüssigen gefärbten Teile dringen durch die Wände der Blutgefäße und veranlassen eine mechanische Mazeration der Gehirnsubstanz, die sie färben. Oder es findet eine Apoplexie statt, das Blut wird nicht resorbiert, wirkt dann entzündungserregend auf das Gehirn wie jeder andere fremde Körper. *b*) Die Erweichung kann durch das ergossene Blut stattfinden, wie in allen schnell verlaufenden Apoplexien, ohne Entzündung zu erregen; das Blut infiltriert sich dann in die Gehirnsubstanz und färbt diese. 5. In allen Fällen von Erweichung zerreißen die Hirnröhren, in vielen verändern sie ihre Farbe. 6. Die Erweichung des Gehirns ist allen von mir beobachteten Fällen (mit Ausnahme des Typhus) rein mechanisch, bei Tieren künstlich hervorzubringen, und durch Serum, Exsudate, Eiter oder Blutextravasat veranlaßt.

Hauptresultate. 1. Die weiße Erweichung zeigt in den meisten Fällen Eiter. 2. Die gefärbte Erweichung ohne



vorhergehenden Bluterguß zeigt die Produkte der Entzündung im zweiten Grade. 3. Die gefärbte Erweichung mit Bluterguß kann Entzündungsprodukte oder auch bloße Infiltration des roten Serums zeigen."

Zum Schlusse sind Abbildungen beigegeben, welche die mikroskopisch-anatomischen Verhältnisse bei der Hirnerweichung (Destruktion der Textur, Entzündungskugeln) demonstrieren[1]).

Nach Gluge sind die meisten Fälle von Hirnerweichung — nicht alle — entzündlicher Natur, was eben durch die Gegenwart von „Entzündungskugeln" im mikroskopischen Befund bewiesen werde. Der Erweichungsprozeß ist nach Gluge nichts anderes als eine Mazeration der Hirnsubstanz in Serum. Das Serum könne aber durch verschiedene Vorgänge geliefert werden, nämlich *a)* durch einen gewissen Grad von Entzündung, wobei Blutplasma ausgeschwitzt wird, dessen seröser Anteil dann die Erweichung herbeiführt, *b)* durch Bluterguß, *c)* durch hydrocephalischen Erguß, welcher nach seiner Resorption Erweichung der benachbarten Hirnsubstanz erzeuge.

Bluterguß könne eine entzündliche oder eine nichtentzündliche Erweichung verursachen. Der Cruor bilde den apoplektischen Herd, das Serum aber wirke auf die umgebende Hirnsubstanz erweichend (ohne Entzündungsprozeß). Dieser Vorgang finde aber nur in der ersten Zeit nach der Blutung statt, denn später, wenn der apoplektische Herd einmal konsolidiert ist, bilde er — analog den Tumoren usw. — einen Entzündungsreiz für die Umgebung und veranlasse dort eine entzündliche Erweichung.

Um die Verbreitung von Gluges Beobachtungsergebnissen, um die Verteidigung seiner Anschauungen hat sich am meisten Eisenmann bemüht, freilich nicht ohne tatsächliche Zusätze zu machen und theoretische Modifikationen vorzunehmen. Es leiteten ihn dabei besonders patriotische Momente, weil eben in dieser Zeit Durand-Fardels glänzende Forschungen alles in die Vergessenheit zu stoßen drohten, was deutsche Ärzte vorher auf dem Gebiete geschaffen oder wenigstens erstrebt hatten.

Eisenmanns Schrift über „die Hirn-Erweichung"[2])

---

[1]) Vgl. in Jahrb. f. Psych. u. Neurol. XXXIII. Bd., meinen Aufsatz, „Streifzüge durch die ältere deutsche Myelitis-Literatur", wo die betreffende Tafel reproduziert ist.

[2]) Datiert von der Feste Oberhaus, wo Verfasser, ein politischer Märtyrer, gefangen saß.



erschien 1842 (Leipzig) und beruht auf gründlicher Kenntnis der bisherigen Literatur. Der eigenen Arbeit ist eine deutsche Übersetzung der im gleichen Jahre erschienenen Denkschrift Durand-Fardels über die anatomischen Veränderungen der Hirnerweichung vorangeschickt[1]).

Die Hauptergebnisse, zu denen Durand-Fardel in seinen Mémoire sur le ramollissement du cerveau (Archives: générales de Médecine 1842) kommt, sind folgende:

Die Hirnerweichung der Greise ist, mit sehr wenigen Ausnahmen, eine sich immer gleiche Krankheit, sie verläuft bald akut, bald chronisch. Die Hirnerweichung entwickelt sich immer infolge einer Blutkongestion und ist fast immer in ihrer akuten Periode von Röte begleitet. Wenn sie in den chronischen Zustand übergeht, verschwindet diese Röte und macht gewöhnlich einer gelben Farbe Platz, welche durch das im Anfang infiltrierte Blut erzeugt ist und besonders häufig und deutlich in der Rindensubstanz auftritt. Die chronische Erweichung kündigt sich zuerst durch eine einfache Verminderung der Konsistenz, durch den pulpösen Zustand des Marks ohne Röte an. Später nimmt sie in der Rindensubstanz der Windungen die Form von membranartigen, gelben, weichen Lamellen an: gelbe Platten der Windungen. Zu gleicher Zeit verflüssigt sich das Mark der weißen und der zentralen grauen Substanz und verwandelt sich in eine trübe, körnige Flüssigkeit, Kalkmilch, welche sich in die Zwischenräume des durch die Verflüssigung des Nervenmarks bloßgelegten Zellgewebes infiltriert: Zelleninfiltration. In einer späteren Epoche entstehen entweder Verschwärungen auf der Oberfläche des Hirns oder umschriebene Höhlen oder umfangreiche Substanzverluste.

Eisenmann schließt sich in der Schilderung der anatomischen Verhältnisse Durand-Fardel vollkommen an[2]), nur wendet er sich gegen dessen Einteilung der Erweichung in eine akute und chronische Form lediglich nach der Färbung, und unterscheidet statt dessen in einem und demselben Prozeß vier Stadien; auch deutet er die von Durand-Fardel beschriebenen gelben Platten in der Rindensubstanz als Vernarbung. Der makroskopischen Be-

[1]) E. fügt kritische Anmerkungen hinzu, die öfters nicht grundlos polemisch werden.

[2]) E. nennt eingangs die wichtigsten französischen, deutschen und englischen Autoren und sagt: „Ohne den Leistungen der übrigen zu nahe treten zu wollen, glaube ich, daß Durand-Fardel die Aufeinanderfolge der anatomischen Veränderungen bei der Hirnerweichung, Gluge die nächste Ursache derselben, Andral und Fuchs die Symptomatologie und die Diagnose, Dechambre endlich den Heilungsvorgang dieser Erweichung am erfolgreichsten bearbeitet haben."



schreibung reiht er die Ergebnisse von Gluges mikroskopischen Untersuchungen an, nämlich 1. die Nervenröhren des Hirnmarks verlieren ihre scharfen Umrisse; 2. sie zerreißen und sind nur noch in kleinen, mehr oder weniger erkennbaren Trümmern vorhanden; 3. sie sind beinahe oder gänzlich verschwunden.

In der Erklärung des Erweichungsprozesses stimmt Eisenmann mit Gluge der Hauptsache nach überein, auch ihm gilt derselbe als eine Mazeration der Hirnsubstanz; doch dehnt er den Begriff Erweichung viel weiter, bezieht auch die Eiterung usw. ein und nähert sich der Ansicht Durand-Fardels vom ausnahmslos entzündlichen Ursprung der Encephalomalacie, indem er fast allen Fällen eine „Stase" zu Grunde legt.

„Das zur Mazeration nötige Serum ist in der Regel das Ergebnis einer Stase, es soll aber auch ohne Vermittlung einer Stase abgesondert werden, doch dürfte letzteres nur beim angeborenen chronischen Wasserkopfe und bei den Hirnblutungen der Fall sein; aber selbst beim angeborenen chronischen Wasserkopfe könnte vielleicht eine Stase in jenen Haargefäßen zugegen sein, welche bloß Blutplasma und keine Blutkügelchen führen, und bei den Hirnblutungen geht immer eine Hyperämie der Blutung vorher. Demnach hat die Hirnerweichung ihren nächsten Grund in einer das Hirn mazerierenden Flüssigkeit und diese Flüssigkeit ist in der Regel das Produkt einer Stase . . ." (L. c. pag. 69.)

Eisenmann unterscheidet sechs Grade der Stase. Beim ersten Grade fließt das Blut langsamer in den ausgedehnten Haargefäßen, ob und wie sich die Blutkügelchen dabei verändern ist noch unerforscht, jedenfalls werden hier keine zusammengesetzten Entzündungskugeln gebildet. Übrigens wird Serum ausgeschwitzt. Wesentlich ist dieser Grad von der Entzündung nicht verschieden, er ist nur eine niedrigere Stufe derselben und geht leicht in sie über. „Jedenfalls steht fest, daß bei diesem Grade der Stase, welchen manche Schriftsteller Irritation nennen und den ich als sthenische Stase bezeichnet habe, ausgeschwitztes Serum das Nervenmark zersetzt, wie solches täglich in den Leichen der an Hydrocephalus gestorbenen Kinder nachgewiesen werden kann." Beim zweiten Grade der Stase stockt das Blut in den ausgedehnten Haargefäßen, die Blutkügelchen verlieren ihre Hüllen, das Blut löst sich in Serum auf, es bilden sich noch innerhalb der Haargefäße Gluges zusammengesetzte Kugeln. Das Serum durchdringt die Haargefäße und wirkt ganz auf ähnliche Art auf die Gewebe zurück wie das Serum des ersten Grades, namentlich bringt es noch leichter die Röhren des Nervenmarks zur Erweichung, ja es scheint noch etwas deletärer zu sein, denn es zerstört auch die Wände der Haargefäße, welche zerreißen und deren Trümmer sich neben den Fragmenten der Nervenröhren und den zusammengesetzten Kugeln in der erweichten Masse finden. Bei der infolge



des zweiten Grades der Stase entstandenen Erweichung findet man oft auch Eiterkügelchen. Beim dritten Grade der Stase wird ein faserstoffreiches Serum ausgeschwitzt, mit dem Vermögen zu neuer organischer Gestaltung. Von einer Erweichung ist hier keine Rede. Beim vierten Grade der Stase, wo das Plasma oder faserstoffreiche Exsudat zu Eiter zerfließt, entsteht die freilich seltener vorkommende purulente Erweichung, in welcher sich Eiterkügelchen, Eiterserum, Trümmer von Hirnmarkröhren, Trümmer von Kapillargefäßen und auch zusammengesetzte Entzündungskugeln finden. Beim fünften Grade der Stase ist das Exsudat gleich genuin eine purulente Masse und erzeugt abermals eine purulente Erweichung. Beim sechsten Grade der Stase wird Jauche gebildet, welche auf die Gewebe noch auflösender wirkt als der Eiter. Es ergibt sich dadurch eine jauchige Erweichung, welche unter dem Namen kalter Brand bekannt ist. „Wir haben sohin eine seröse Erweichung als Ergebnis des ersten und zweiten Grades der Stase, eine eitrige Erweichung als Ergebnis des vierten und fünften Grades der Stase und eine jauchige Erweichung als Ergebnis des sechsten Grades der Stase. Von diesen Erweichungen ist aber gewöhnlich nur die seröse gemeint, wenn von Hirnerweichung die Rede ist; es muß aber auch die übrige Erweichung dabei berücksichtigt werden, da dieselbe zuweilen neben der serösen Erweichung vorkommt." (L. c. pag. 71 bis 74.)

Eisenmann führt den Hydrocephalus und die Erweichung auf denselben Grundprozeß zurück, insofern einmal die „Stase" hauptsächlich die Hirnhäute, das andere Mal das Hirnparenchym betrifft und er schlägt daher vor, statt der Namen akuter und chronischer Wasserkopf und akute und chronische Hirnerweichung die Bezeichnung akute und chronische Hirnstase zu wählen. Er erinnert selbst an eine ähnliche Anschauung Vogts, sagt aber, daß dieser irrigerweise die Erweichung als das Primäre betrachte. (L. c. pag. 75 u. 110.)

Für die Behauptung, daß die Erweichung mit einer Stase beginne, spreche der Befund von Entzündungskugeln und die Gefäßinjektion in Fällen des beginnenden Prozesses, ferner die experimentellen Ergebnisse. Dafür, daß das Serum destruierend wirke, führt Eisenmann außer verschiedenen anderen Argumenten die Versuche an, welche Robert Paterson über die Imbibitionsfähigkeit des Gehirns bekanntgemacht hatte.

Diese Versuche wurden im Edinburg medical Journal (Jan. 1842) publiziert. Paterson fand, daß das tote Hirn (von Hammeln, Schafen usw.) in Wasser, Mischung von Wasser und Ochsengalle gelegt, schnell die Flüssigkeiten, mit welchen es in Berührung steht, absorbiert, und zwar am schnellsten jene Hirnpartien (Septum pellucidum, Corpus striatum, große Kommissur, Gewölbe), welche in Krankheitsfällen am häufigsten erweicht gefunden werden. Er schloß daraus, daß die Autoren oft bloße Leichenveränderungen für Krankheitsprodukte angenommen hätten. Eisenmann weist diese Folgerung motiviert zurück.

Es sei hier erwähnt, daß Fremy (Annalen der Chemie und Pharmazie, Bd. 40) auf Grund seiner chemischen Untersuchungen den Erweichungsprozeß des Gehirns mit der Fäulnis identifiziert. Die Gehirnsubstanz gehe sehr leicht in Fäulnis über und dann zersetze sich die Ölphosphorsäure in Olein und Phosphorsäure, und durch das sich ebenfalls zersetzende Albumin werde das Olein veranlaßt, sich in Ölsäure zu verwandeln, welche mit dem freiwerdenden Ammoniak eine Verbindung eingehe. Dieselben Umwandlungen gingen auch bei der Gehirnerweichung vor sich. Nach Fremy zersetze sich die Ölphosphorsäure unter dem Einflusse von Wasser schon bei gewöhnlicher Temperatur. Eisenmann sieht darin einen Beweis, daß diese Zersetzung das erste Moment beim Erweichungsprozeßbilde und daß derselbe tatsächlich eine Mazeration des Hirnmarks in ausgeschwitztem Wasser sei.

Bei der ausführlichen, mit Krankengeschichten belegten Besprechung, welche Eisenmann der Ätiologie der Hirnerweichung widmet, spricht er eingangs als erster den bedeutsamen Satz aus: „Man hat bisher die Hirnerweichung als eine eigene Krankheitsspezies betrachtet und sich sohin auch nach den Ursachen dieser Krankheitsart umgesehen, allein nichts kann irriger sein als eine solche Anschauungsweise, denn die Hirnerweichung ist nur der Ausgang, das Ergebnis einer Stase, die sehr verschiedener Natur sein kann, und ich hoffe die Zeit zu erleben, wo die Hirnerweichung als solche nicht länger ein Kapitel der speziellen Nosologie bilden, sondern als ein genereller krankhafter Zustand in der allgemeinen Nosologie ihren Platz finden wird.“ (L. c. pag. 86.)

Aus seiner Symptomatologie wäre hervorzuheben, daß er den Kontrakturen nicht mehr, wie die meisten Vorgänger es taten, einen so bedeutenden Wert für die Diagnose beimißt und auf die Verwechslung der tonischen Krämpfe mit ihnen hinweist. Wie schon oben bemerkt, rechnet Eisenmann zur Erweichung als „universelle oder komatöse Form“ auch die Affektion, welche andere Beobachter als eine Art der Arachnitis bezeichneten, weil ja auch ihr eine Stase oder Hyperämie der Hirnhäute zu Grunde liege. Bezüglich der Differentialdiagnostik spricht er sich mit weit größerer Vorsicht und Bescheidenheit als die früheren Autoren aus, und was die Therapie betrifft, so verwirft er die Blutentziehung für die Mehrzahl der Fälle.

Ätiologie. Traumen, „miasmatische“ Einflüsse (Rheuma, Erysipel, Typhus usw.), chronische Dyskrasien (gichtische, skrofulöse, hämorrhoidale usw.), Urämie, Pyämie, Kohlenoxydvergiftung, Alkoholismus, Störungen der Zirkulation und organische Fehler des Kreislaufapparates, deprimie-



rende Gemütsbewegungen. Sekundär kann die Hirnerweichung durch Gehirnblutungen, Tuberkeln und sonstige Geschwülste (teils Druckwirkung, teils Irritation) veranlaßt werden oder vom Rückenmark her entwickeln, indem sich die Spinalirritation oder die Rückenmarkserweichung auf das Hirn verbreitet. (E. deutet im letzterwähnten Sinne die Krankengeschichte seiner eigenen Mutter, wobei aber keine Sektion des Rückenmarks vorgenommen wurde, und einen zweiten Fall.) Prädisponierend wirken nicht nur das Greisen-, sondern auch das Kindesalter, ferner das weibliche Geschlecht.

Pathologische Anatomie. E. unterscheidet 4 Stadien. 1. die erkrankte Hirnsubstanz ist durch Gefäßinjektion rot gefärbt und beginnt zu erweichen; 2. pulpöse Beschaffenheit des Hirnmarkes, die rote Färbung geht (rascher in der Mark- als in der Rindensubstanz) ins Gelbe, dann ins Blasse und Weiße über; 3. in der Marksubstanz bildet sich die von Durand-Fardel beschriebene Zelleninfiltration, die Rindensubstanz zerfließt in einen grauen Brei; 4. Vernarbung. In der Marksubstanz wird die Flüssigkeit der Zelleninfiltration resorbiert, es bildet sich eine, nur noch Zellengewebefäden enthaltende Höhle, deren Wände sich nähern; in der Rindensubstanz bildet sich eine Narbe, welche bald mehr gelb gefärbt ist und dann der von Durand-Fardel so bezeichneten „gelben Platte" entspricht. Mikroskopisch zeigen sich folgende Veränderungen: 1. Die Nervenröhren des Hirnmarks verlieren ihre scharfen Umrisse; 2. sie zerreißen und sind nur noch in Trümmern vorhanden; 3. sie sind beinahe oder gänzlich verschwunden.

Symptomatologie. E. beschreibt 1. die Symptome in der sensitiven Sphäre: Störungen der Empfindung (Kopfschmerz, Schmerzen, Taubsein, Anästhesie in den Extremitäten, Gesichts- und Gehörstörungen, Schwindel, Eingenommensein des Kopfes), Intelligenzstörungen, Bewegungsstörungen (Lähmungen, tonische Krämpfe, Kontrakturen, Konvulsionen); 2. die Symptome in der vegetativen Sphäre: Störungen der Verdauung, Zirkulation, Respiration, Nutrition, im Terminalstadium torpides Fieber, Dekubitus usw.

Diagnostik. Merkmale, welche in allen Fällen ausreichen würden, um die Erweichung von allen anderen Hirnkrankheiten mit Zuverlässigkeit zu unterscheiden, gibt es nicht, was auch andere Beobachter sagen mögen, und abgesehen von Verwechslungen mit anderen anatomischen Veränderungen des Hirns kommen Fälle vor, wo bei Abwesenheit aller Zerebralsymptome im Hirn ausgebildete Erweichungen angetroffen werden und umgekehrt, wo nach dem Vorhergange von Zerebralsymptomen, welche sonst die Erweichung begleiten, im Hirn entweder bloß eine Hyperämie oder auch gar keine wahrnehmbare Veränderung angetroffen wird. Für Hirnblutung spricht nicht der plötzliche Eintritt der Zerebralsymptome, sondern das Vorherrschen des „Gefäßorgasmus" (Gesichtsfarbe rot oder livid, Pulsation der Karotiden, Anschwellung der Jugulares, Größe, Härte, Völle des Pulses usw.).





Therapie. Da unter dem Begriff Hirnerweichung verschiedene Affektionen zusammengefaßt werden, so kann es keine für alle Fälle gültige Therapie geben. In der Regel sind Blutentziehungen zu vermeiden, statt derselben kalte Umschläge auf den Kopf und kalte Begießungen. Intern kommen in Betracht Mittel, welche spezifisch auf das Hirn wirken (salpetersaures Silber usw.), Mittel, welche die Vasomotoren erregen (essigsaures Blei mit Opium usw.), Nervina (Arnica, Asa foetida, Rad. zingiberis, Naphtha aceti, Naphtha phosphorata usw.). Extern Einreibungen des Kopfes mit wässeriger oder spirituöser Lösung von Ammonium. Blasenpflaster in der Nackengegend. Zur Anregung der Darmtätigkeit leichte Drastika, Klysmen.

Vom Fortgang der durch Gluge in Deutschland angeregten mikroskopischen Forschung auf unserem Gebiete geben unter anderm zwei Figuren ein frühes Zeugnis, welche in den „Erläuterungstafeln zur pathologischen Histologie" (Leipzig 1843) des Göttinger Prof. Julius Vogel enthalten sind. Die eine derselben stellt den mikroskopischen Befund „der erweichten Gehirnsubstanz im Umkreis eines Tumors" dar (vgl. Fig. 2), die andere den der „gelben Erweichung im Umkreis eines hämorrhagischen Herdes" (vgl. Fig. 3)[1].

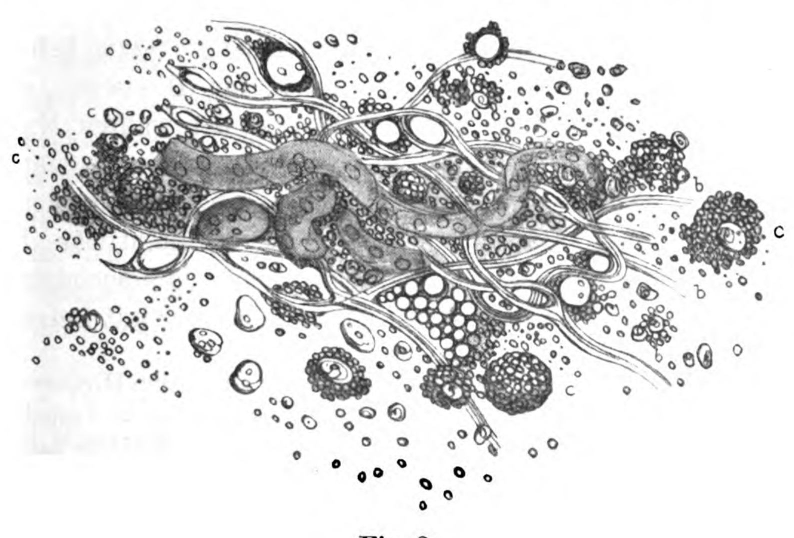



Fig. 2.

Eisenmann trat für Gluge nochmals in die Schranken. Im Jahre 1843 war Durand-Fardels berühmtes Werk „Traité du ramollissement du cerveau" erschienen. Über die Bedeutung, über den teilweise zum unveränderlichen Besitztum der Wissenschaft

[1]) Im Original. Taf. XIII, Fig. 6 und Taf. XIV, Fig. 3.

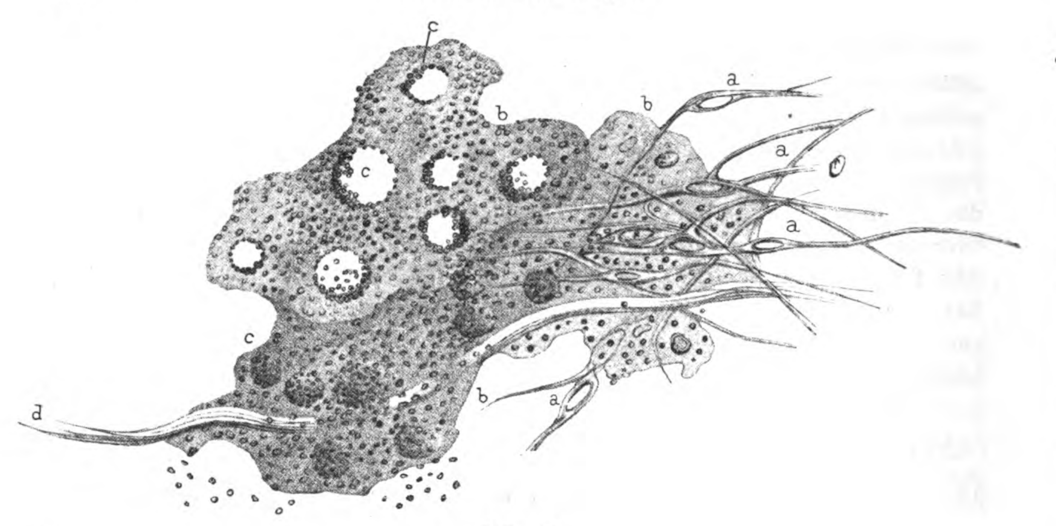



Fig. 3.

gewordenen Inhalt des Werkes braucht hier kein Wort verloren zu werden, sicherlich mußte aber zur Zeit des Erscheinens die Art verletzen, in welcher der Autor die vorausgegangene deutsche Forschung entweder gänzlich ignorierte oder, wie im Falle Gluge, sie zwar zur Kenntnis nahm, aber ziemlich geringschätzig behandelte. Eisenmann übersetzte alsbald das Buch ins Deutsche, widmete die Übersetzung Gluge als „dem Entdecker der wahren Natur der Hirnerweichung" und benützte in der Vorrede, in Anmerkungen und Zusätzen jede Gelegenheit, um gegen „die anmaßenden Überwallungen" des Autors zu protestieren, vermeintliche Lücken, namentlich in bezug auf die mikroskopische Untersuchung zu ergänzen[1]). Was diese letztere anlangt, so konnte er mit Befriedigung

[1]) Durand-Fardels gekrönte Abhandlung über die Hirnerweichung, übersetzt und mit Zusätzen versehen von Dr. Eisenmann, Leipzig 1844. In der Vorrede des Übersetzers heißt es: „Die Abhandlung hat so viel innern Wert, daß eine Übersetzung derselben keiner Rechtfertigung bedarf. Etwas Vollendetes durfte man aber vom Verfasser doch nicht erwarten, da er die mikroskopische Untersuchung der Hirnerweichung vernachlässigt hat. Diese Lücke glaubte ich in der Übersetzung ausfüllen und dabei unserm Landsmanne Gluge eine wohlverdiente Genugtuung verschaffen zu müssen. Ich konnte auch nicht umhin, die anmaßenden Überwallungen französischer Nationalität, insoweit solche uns Deutschen zu nahe traten, zurückzuweisen. Ich liebe die Franzosen und habe hohe Achtung vor ihrer wissenschaftlichen Tätigkeit, ihren Anmaßungen aber werde ich überall und immer entgegentreten." Besonders reizte Eisenmann eine Stelle in der Vorrede des Durand-Fardel, wo er sagt: „Die Frage

auf die inzwischen erschienenen „Pathological and histological researches on inflammation of the nervous centres“ des Edinburger Arztes John Hughes Bennett hinweisen, der die Beobachtungen Gluges der Hauptsache nach bestätigte, wenn er auch in manchen Einzelheiten oder in Schlußfolgerungen abwich. Eisenmann ist in seinem patriotischen Eifer gewiß oft zu weit gegangen, denn auf solch breiter Grundlage wie Durand-Fardel hat keiner vor ihm, und ganz gewiß auch nicht Gluge die längst als irrig erwiesene Behauptung von der durchaus entzündlichen Natur der Encephalomalacie vertreten — aber die Eitelkeit[1]) und der Starrsinn des sonst so verdienten französischen Autors war gebührend gekennzeichnet; machte er sich doch auch noch viel später zum Schaden des wissenschaftlichen Fortschritts geltend.

Einige Lehrmeinungen Durand-Fardels fanden übrigens bald darauf ihre Korrektur durch Rokitansky, der für die deutsche Forschung über den Prozeß der Hirnerweichung zunächst maßgebend blieb. Dieser Meister war es, der nicht bloß präzise, mustergültige Schilderungen der anatomischen Verhältnisse, der roten, gelben und weißen Erweichung und ihrer Folgezustände entwarf, sondern auch der Einheitlichkeit des Begriffs „Hirnerweichung“ ein Ende bereitete, was ihm noch lange nachher von französischer Seite arg verübelt wurde[2]). Da er in seinem Handbuch der pathologischen Anatomie, Band II, 1. Auflage, Wien 1844, die rote Erweichung in richtunggebender Weise im Kapitel Encephalitis, die weiße an den einschlägigen Stellen behandelt, so erübrigt uns hier, nur seine Ausführungen über „Gehirnerweichung“ im allgemeinen, d. h. hauptsächlich über

---

über die Hirnerweichung gehört, wie beinahe alle Fragen, welche sich auf die Pathologie des Hirns beziehen und wie wir mit Stolz behaupten können, der französischen Medizin an. Es ist wahr, ich weiß nicht, was die deutschen Ärzte in diesem Gegenstand geleistet haben; aber diese Unbekanntschaft läßt mich vermuten, daß sie keine wichtigen Arbeiten über diese Krankheit geliefert haben.“

[1]) Durand-Fardel hat übrigens auch für manche Fakten und Ideen die Priorität beansprucht, die ältern französischen Autoren rechtmäßig zukommt.

[2]) So schreibt im Dictionnaire encyclop. des sciences médicales, T. XIV., pag. 424, Parrot noch 1873, M. Rokitansky, „l'un des promoteurs de cette fâcheuse conception“.

die gelbe Gehirnerweichung mitzuteilen, die ihm noch als spezifische, selbständige Zerebralerkrankung galt[1]).

Die Lehre von der Gehirnerweichung, sagt Rokitansky, ist ungeachtet vielfacher älterer und neuerer Bearbeitung noch bei weitem nicht zu einer klaren und erschöpfenden anatomischen Diagnostik gelangt..... „Es ist völlig untunlich, von einer Gehirnerweichung im allgemeinen zu handeln, soferne es mehrere völlig differente Formen derselben gibt. Demzufolge ist es aber auch unmöglich, sich über die Frage zu entscheiden, ob die Gehirnerweichung entzündlicher Natur sei, d. i. durch Gehirnentzündung gegeben werde oder nicht — eine Frage, welche von einer großen Partei bejaht und von einer ebenso großen anderen verneint wird. Es gibt drei wesentlich verschiedene Formen der Gehirnerweichung. 1. Die erste Form ist diejenige, die wir bei den Hydrocephalien und beim Gehirnödem als weiße, auch hydrocephalische Erweichung der Gehirnsubstanz kennen gelernt haben. Sie besteht in Lockerung und endlicher Zertrümmerung der Gehirntextur durch ein in dieselbe exsudiertes Serum. Sie kommt, wie die Ödeme überhaupt, bald ohne alle Entzündung zustande, bald ist sie allerdings entzündlicher Natur, soferne mit dem Serum auch eine gewisse Menge eines gerinnbaren, einer elementaren Gestaltung fähigen Blastems exsudiert. Hieher gehören namentlich die mehr weniger akuten Ödeme in der Nachbarschaft von Entzündungsherden und vor allen das den akuten Hydrocephalus meningiticus begleitende, die Umgebung der Gehirnventrikel destruierende Ödem. Dies sind dann solche Erweichungen, wo man in der zerfließenden Gehirnmasse die gemeinhin eine Entzündung charakterisierenden mikroskopischen Bildungen vorfindet“...... „Die zweite Form ist jene, die wir als rote Erweichung und für seltene Fälle auch als eine Erweichung mit mattweißer Färbung bei der Entzündung kennen gelernt haben. Ihre entzündliche Natur kann keinem Zweifel unterliegen; die letztere Varietät ist wegen des Mangels der Färbung, d. i. der Weiße der erweichten Gehirnsubstanz, dem

[1]) Schon 1839 erschien eine von Rokitansky inspirierte Wiener Dissertation „De encephalomalacia flava“ von Ign. Poche, in welcher ausschließlich die gelbe Erweichung als „morbus substantivus“ betrachtet wird. Verf. neigt der Ansicht zu, daß die gelbe Erweichung kein entzündlicher Prozeß sei.



entzündlichen Gehirnödeme verwandt. Die Erweichung ist durch die Zertrümmerung der Gehirntextur durch das Exsudat und durch den schmelzenden Einfluß desselben gegeben. Hieher gehört ferner auch jener Zustand, den wir als einen Ausgang der Encephalitis, und zwar als Ausgang in Atrophie, Resorption, als sogenannte Zelleninfiltration kennen gelernt haben. Diese Erweichungen kommen bald als primitive und substantive, bald als sekundäre und symptomatische vor."

„Die dritte Form ist die gelbe Erweichung. Sie ist eine in jeder Hinsicht ausgezeichnete Gehirnkrankheit, welcher merkwürdigerweise bis auf die neueste Zeit nicht die verdiente Rücksicht geschenkt worden ist, indem die Beobachter derselben überall nur beiläufig gedenken. Und gerade auf sie würden noch am ehesten die vielen, die Entzündungstheorien bestreitenden Meinungen deutscher und französischer Ärzte über das Wesen der in ihren Arten nicht sorgfältig genug geschiedenen Gehirnerweichung passen — zumal die die Krankheit als eine sui generis, als eine spezifische Veränderung der Ernährung u. dgl. ausgebenden. Die gelbe Erweichung betrifft das Gehirn gleich der Entzündung nie in seiner Totalität, sondern sie kommt als primäre und selbständige Erkrankung in ziemlich scharf umschriebenen Herden vor. Ihre Kennzeichen sind alsdann: An einer Stelle, von verschiedenem, jedoch im allgemeinen kaum ein Hühnerei überschreitendem Umfange, erscheint die Gehirnsubstanz in einen stroh- oder schwefelgelben, sehr feuchten, sulzähnlichen, zitternden Brei verwandelt, in welchem jede Spur der dem freien Auge wahrnehmbaren Gehirntextur untergegangen ist, und welcher auf dem Durchschnitte sich merklich über das Niveau der Durchschnittsfläche erhebt. Aus dem Herde der Degeneration gelangt man durch eine Schichte Gehirns von unbeträchtlicher Dicke, an der die Erkrankung dem Grade nach geringer ist — somit ziemlich rasch in die (relativ) normale Gehirntextur. So verhält sich die Sache im exquisiten Falle; der Grad der Erkrankung ist aber, wie man schon in der nächsten Umgebung der exquisiten Entartung erkennen kann, verschieden. Er wird durch den Grad der Entfärbung, d. i. der Farbensättigung, den Grad der Durchfeuchtung und der Desorganisation der Textur bestimmt" ..... „Weder in dem

Herde, noch in seiner Umgebung findet sich Injektion und Injektionsröte, bisweilen aber wohl eine gesprenkelte oder gestriemte Röte von kleinen Extravasaten (Ekchymosierung) vor“...... „Der Sitz der gelben Erweichung ist ganz vorzüglich das Großhirn, nebstdem das Kleinhirn, kaum je der Pons und andere Gebilde auf der Gehirnbasis. Sie befällt sowohl das Gehirnmark, als auch oft die tiefen Lagen der grauen Substanz. In der Gehirnrinde ist sie höchst selten und fast immer eine sekundäre“...... „Die Größe des Herdes variiert von der einer Bohne bis zu der einer Walnuß, eines Hühnereis, wir haben bisher keine primitive, von Komplikation rein gelbe Erweichung von größerem Umfang beobachtet. Gewöhnlich ist nur ein Herd vorhanden. Seiner Gestalt nach ist er rund. Die gelbe Gehirnerweichung kommt sowohl als primitive und selbständige, als auch, und zwar häufiger, als eine sekundäre und symptomatische Erkrankung vor. Die erstere war vorzugsweise der Gegenstand der bisherigen Erörterungen. Als letztere gesellte sich die gelbe Erweichung zur Gehirnentzündung, zur Gehirnblutung, zu den verschiedenartigsten Aftergebilden im Gehirn. Sie betrifft hier meist, in Form eines Hofes, die umgebende Hirnsubstanz; bei der Entzündung umgibt sie unmittelbar den Herd oder man sieht wohl auch dieselbe an verschiedenen Stellen im Herde selbst, indem sie nämlich die innerhalb großer Herde nicht selten vorkommenden Partien unversehrt gebliebener Gehirnsubstanz befällt. Bisweilen beobachtet man sie in der Umgebung der Kammern als dem Zentralherde des akuten Gehirnödems bei akuten Hydrocephalien. Rings um den apoplektischen Herd und rings um Aftergebilde betrifft sie bisweilen auch die unmittelbare Umgebung, weit gewöhnlicher aber verhält sich die Sache anders: die unmittelbare Umgebung ist ein Entzündungshof (rote Erweichung), und über diesen hinaus kommt gelbe Erweichung ..... Die gelbe Gehirnerweichung kommt sowohl als primitive als auch als sekundäre in jeder Lebensperiode, unter beiden Bedingungen, jedoch ungleich häufiger in der mittleren und vorgerückten Lebensperiode vor. Das Wesen der gelben Erweichung ist zur Stunde durchaus problematisch“...... „Wir halten ..... eine Entzündungstheorie für die gelbe Erweichung für durchaus unzulässig. Ebensowenig wie von Eiter rührt die gelbe Farbe von den Blutkügelchen und dem Pigment allein her. Vor allem muß man den so gewöhnlichen Irrtum nicht begehen,

die Farbe unserer gelben Erweichung mit der rost-, hefen- oder ockergelben zu verwechseln, welche die Gehirnmasse im hämorrhagischen Herde, im Entzündungsherde darbietet und welche bestimmt vom Blutrote herrührt. Die gelbe Farbe unserer Erweichung ist von dieser völlig different; sie dürfte übrigens nicht allein vom Blutrote kommen, indem die Blutkügelchen sowie jenes amorphe Pigment in viel zu geringer Menge in der Flüssigkeit enthalten sind. Merkwürdig ist, daß die gelbe Gehirnerweichung nie eine Entzündung (Reaktion) in ihrer Umgebung veranlaßt. Wir vermuten, daß die gelbe Gehirnerweichung in einem pathologisch-chemischen Prozesse begründet sei"... „Eine zweite Frage ist, wodurch und in welcher palpablen Weise etwa dieser Prozeß veranlaßt werde. In dieser Beziehung läßt sich aus dem Umstande, daß die gelbe Erweichung, so gewöhnlich in der Umgebung von Entzündungsherden sowie inmitten solcher in den durch das Exsudat nicht zertrümmerten Gehirnportionen, in der Umgebung von Entzündungshöfen ringsum Apoplexie, Aftergebilde oder auch unmittelbar in der Umgebung der letzteren sich entwickelt, abnehmen, daß Obturation der Gefäße im Entzündungsherde, ihre Unwegsamkeit von Druck auf sie, somit eine Behinderung und Aufhebung des Kreislaufes in einem Gehirnteile ein beachtenswertes veranlassendes Moment abgeben dürfte. Nebstdem mag unter gewissen Umständen der Kontakt der Gehirnmasse mit einem in verschiedenen Metamorphosen begriffenen Blutextravasate und mit Entzündungsprodukten den Anstoß zur Entstehung der gelben Erweichung geben."

Ganz auf Rokitansky beruht die Darstellung, welche Dietl in seiner „Anatom. Klinik der Gehirnkrankheiten", Wien 1846, von der gelben Gehirnerweichung als besonderem Krankheitsbilde gab.

Die weiße Erweichung kommt nach Dietl in der Regel ohne alle Entzündung zustande, durch exsudiertes Serum werde Lockerung und Zertrümmerung der Gehirnsubstanz bewirkt. Sie äußere sich klinisch durch Gehirndruck, lasse sich als solche nicht unmittelbar erschließen, sei notwendige Konsequenz jeder Hydrocephalie.

Die rote Erweichung ist Produkt der Encephalitis.

Die gelbe Erweichung ist ein eigentümlicher, in Herden auftretender Krankheitsprozeß des Gehirns. Sie verhält sich in mancher Beziehung wie die Gangrän. Die Gangrän







hinterläßt ebenso wie die gelbe Erweichung Spuren der abgestorbenen Partien, sie entsteht wie diese entweder durch Obturation der Gefäße infolge von Entzündung oder durch Druck auf dieselben von Aftergebilden, somit durch Behinderung des Kreislaufs in den betroffenen Teilen, sie kommt primär wie die gelbe Erweichung, vorzugsweise aber im Verlaufe akut dyskrasischer Leiden vor. Dietl verweist auf das Vorkommen von gelber Erweichung im Gefolge des Typhus — während der Typhusepidemie des Jahres 1842 wurde die sehr häufig beobachtet, wobei man aber auch Gangrän der Lunge, Leber, Milz, äußerer Teile öfter als je auffand. Gelbe Erweichung könne durch jede andere Blutzersetzung herbeigeführt werden.

„Die primäre gelbe Erweichung ist mehr den chronischen als den akuten Krankheiten anzureihen, insoferne man überhaupt diesen Unterschied gelten lassen darf und unter chronischem Verlaufe eine mehrwöchige Krankheitsdauer mit mäßigem Fieber, allmählicher Abmagerung und Entkräftung versteht. Die primäre gelbe Erweichung kann in selteneren Fällen auch einen sehr raschen Verlauf nehmen und wird dann von einer Meningitis kaum zu unterscheiden sein. Kopfschmerz, Erbrechen, Stumpfsinn, an Blödsinn grenzende Apathie, große Muskelschwäche, äußerste Abmagerung, ohne Konvulsionen, ohne Kontrakturen und Lähmungen, sind die wichtigsten und gewöhnlichsten Erscheinungen der gelben Erweichung. Indes Störungen der Bewegung, Konvulsionen, insbesondere aber Kontrakturen und Lähmungen bei der roten Erweichung Regel sind, sind sie bei der gelben Erweichung nur Ausnahmen, da dieselbe nur selten den Seh- und Streifenhügel befällt, überdies aber so allmählich zunehmende Hirnschwellung bewirkt, daß der Konsensus der die Bewegung vermittelnden Hirnteile nur unbedeutend sein kann. Da die gelbe Erweichung weder Entzündung in ihrer nächsten Umgebung hervorruft, noch überhaupt Blutextravasate setzt, so werden entzündliche und apoplektische Zufälle in ihrem Verlaufe nicht vorkommen, während sie bei der roten Erweichung zu den ganz gewöhnlichen Ereignissen gehören. Erscheinungen von hyperämischem Hirnreiz und von Apoplexie schließen danach die gelbe Erweichung aus. Die gelbe Erweichung entsteht entweder im Verlaufe irgend eines Siechtums oder nach akuten erschöpfenden Krankheiten, vorzüglich nach Typhus, welche Kombinationen ihre Diagnose erleichtern. Die sekundäre gelbe Erweichung läßt sich bei konstatierter Gehirnentzündung, Apoplexie, Gehirntuberkulose, aus plötzlich eintretendem Koma, kurz vor dem Tode vermuten, aber nicht sicher diagnostizieren.“ (L. c. pag. 306, 307.)

In der Therapie empfiehlt Dietl diätetisches Regime, Tonika; alles andere, wie Purganzen, Digitalis, Arnica, sei zwecklos, Blutentziehungen, „die doch bei keinen Krankheiten fruchtloser und schädlicher sind als bei denen des Gehirns,“ seien gänzlich zu verwerfen.

Dietl ist nach Erörterung der verschiedenen Theorien am ehesten geneigt, die gelbe Erweichung des Gehirns für einen der

Gangrän analogen Prozeß zu halten, wofür der Umstand spreche, daß sie hauptsächlich in solchen Fällen auftritt, wo eine akute oder chronische Blutentmischung dazu die Disposition geschaffen hat.

Wie sehr sich besonders unter dem Einflusse Rokitanskys die Überzeugung immer mehr Bahn zu brechen begann, daß unter dem Krankheitsbegriff „Gehirnerweichung" (anatomisch, klinisch und ätiologisch) sehr differente Affektionen zusammengefaßt worden waren — geht z. B. aus der Königsberger Dissertation De genesi emollitionis cerebri von C. B. Heinrich (1845) deutlich hervor, einer Arbeit, die auf dem kritischen Studium der wichtigsten früheren Autoren des In- und Auslands, namentlich Andrals, beruht.

Nach der sorgfältigen Analyse der verschiedenen Lehrmeinungen über das Wesen der Gehirnerweichung kommt H. zum Schlusse, daß die Autoren in ihren Ansichten deshalb so sehr voneinander abweichen, weil sie nur von einer bestimmten Gruppe der Affektionen ausgingen, ihre dabei gemachten Beobachtungen einfach generalisierten und mit vorgefaßter Meinung an die Beurteilung der übrigen genetisch differenten Fälle schritten. H. meint, Gehirnerweichung entstehe aus aktiver oder passiver Stase, erstere sei mit übermäßiger Extravasation und konsekutiver Entzündung, letztere erfolge bei geschwächter Zirkulation infolge organischer Erkrankungen des Herzens oder der Gefäße. Es gebe aber noch ganz eigenartige Fälle, welche Rokitansky als „gelbe Erweichung" bezeichnet, und eigentlich sollte diese allein unter dem Begriff Gehirnerweichung verstanden werden. Die Theorien, welche man über die Entstehung derselben aufgestellt habe (Gangrän, regressive Metamorphose in den Embryonalzustand, chemische Theorie von Fremy und Rokitansky), genügen nicht, vielleicht würde infolge von Gemütsbewegungen, Alkoholismus, Abusus veneris usw. ein subparalytischer Zustand hervorgebracht, der schließlich zu Exsudation und abnormer chemischer Zersetzung führt. Ein einheitliches Krankheitsbild könne eigentlich wegen der Verschiedenheit des Krankheitssitzes und der Mannigfaltigkeit der Symptome nicht entworfen werden, sondern nur ein Durchschnittsbild. Manchmal lassen sich drei Stadien unterscheiden (Prodromi, Paralyse, torpides Fieber), oft gehen dieselben aber ineinander über, auch seien sie in den einzelnen Fällen hinsichtlich der Dauer und Intensität usw. sehr verschieden. Bisweilen fehlen alle Prodromalerscheinungen, der Kranke fällt plötzlich zusammen, das dritte Stadium tritt dann gar nicht ein. Kommen die drei Stadien zur vollen Entwicklung, so werde folgender Verlauf beobachtet. 1. Stadium: Mattigkeit, psychische Depression, Blässe des Gesichts. Schwäche der Glieder meist auf einer Seite, Schwere oder Steifigkeit, manchmal Schmerz, Parästhesien in den Extremitäten, Schwindel, Kopfschmerz, Ohrensausen, Gedächtnisstörung, Intelligenzschwäche. 2. Sta-





dium: Apoplektischer Insult, halbseitige motorische, manchmal auch Empfindungslähmung, Fazialislähmung, Blässe des Gesichts. Oft entsteht beim ersten Anfall nur Parese, erst beim zweiten komplette Lähmung. Nicht in allen Fällen Kontrakturen, manchmal Schmerz in den gelähmten Teilen, selten klonische oder tonische Krämpfe. Häufig Sprachstörung oder totale Aphasie, Dysphagie, Verstopfung, Enuresis u. a. Bewußtlosigkeit gleich total oder allmählich in Koma übergehend, selten Delirien, Respiration beschleunigt und stertorös, später oft arhythmisch, keine Temperatursteigerung. Manchmal eigentümlicher Geruch, wie auch bei anderen Gehirnaffektionen. Puls sehr verschieden, manchmal arhythmisch oder intermittierend. Oft tritt der Tod in einem neuen Insult ein oder es nehmen die Symptome allmählich zu und es tritt nach 5 bis 10 Tagen das letzte Stadium ein. 3. Stadium: Fieber, kleiner, oft arhythmischer Puls, fuliginöse Zunge, Kollaps, Lethargus, Röcheln, Tod. Manchmal unmittelbar vor dem Exitus Wiederkehr des Bewußtseins.

Überblickt man die Entwickelung, welche die Lehre von der Hirnerweichung in Deutschland vom Beginn des 3. bis zur Mitte des 5. Dezenniums erfahren hat, so ergibt sich, daß an Stelle der ursprünglichen Identität des Krankheitsprozesses, für welchen die einen eine entzündliche, die andern mit ebenso unzulänglichen Argumenten eine nichtentzündliche Genese in Anspruch nahmen, eine Dreiteilung getreten war. Man unterschied nach der Farbe die weiße oder hydrocephalische Erweichung, durch Transsudat oder Exsudat veranlaßt, die rote als Teilerscheinung der Encephalitis, die gelbe als Wirkung einer eigentümlichen, selbständigen Ernährungsstörung der Hirnsubstanz. Für die Pathogenese kamen drei Haupttheorien in Betracht, welche der Reihe nach den genannten drei Formen der Erweichung am besten zu entsprechen schienen: Die Imbibitions- und Mazerationstheorie (weiße Erweichung), die Theorie der entzündlichen Stase (rote Erweichung), die Theorie einer chronischen, asthenischen Ernährungsstörung (saure Zersetzung der Fettsubstanzen, gangränartiger Prozeß; gelbe Erweichung). Wir wissen heute, daß diese Unterscheidung von vermeintlich im Wesen differenten Erweichungsformen lediglich nach der Farbe, ebensowie die drei Theorien irrtümlich, bzw. unzulänglich waren — Den Einsichtigen entging dies übrigens schon damals nicht, — immerhin wurde durch den „lehrreichen Irrtum“ auch hier der Bann gebrochen, der bisher fortschrittshemmend auf der Entwicklung der Lehre lastete. Nur dadurch, nämlich, daß die Identität des Krankheits-



prozesses, die Einheitlichkeit des Krankheitsbildes aufgegeben wurde, konnten endlich jene Sektionsbefunde zur Geltung kommen, die bisher als nebensächlich galten, in der Tat aber, wie die Folgezeit erwies, von fundamentaler Bedeutung waren. Seit Rostan war ja den Beobachtern das Zusammentreffen von Hirnerweichung mit Arteriosklerose, bzw. Atheromatose, besonders der Gehirngefäße, mit Obliteration der Arterien, in manchen Fällen die Koinzidenz mit Anomalien des Klappenapparats aufgefallen. Solange man aber an der Identität des Krankheitsprozesses festhielt, mußte die Bedeutung dieser Befunde verkannt oder doch unterschätzt werden, weil sie in sehr vielen, damals zur Encephalomalacie gerechneten Fällen fehlten. Freilich hätte man gerade dadurch auf die Verschiedenheit der Pathogenese in den verschiedenen Fällen aufmerksam werden sollen, aber die Suggestion der herrschenden Doktrin war eben stärker! Im besten Falle — und dies gilt namentlich seitens jener Forscher, welche als Ursache der Krankheit eine allgemeine Ernährungsstörung (z. B. durch Dyskrasie) oder eine lokale Ernährungsstörung im Gehirn annahmen — räumte man der Erkrankung der Gefäße oder des Herzens einen begünstigenden, sekundären Einfluß ein, insofern als unter den angeführten Umständen der Zustrom des Blutes in seiner Intensität abgeschwächt werden, die Menge oder Qualität des dem Gehirn zufließenden Blutes eine Einbuße erleiden sollte.

Vereinzelte französische und englische Forscher wußten allerdings die Bedeutung der Befunde am Zirkulationsapparat besser einzuschätzen, sie kamen mehr oder minder dem wahren Sachverhalt näher, aber namentlich in Frankreich drängte die dominierende Entzündungstheorie derartige Ansichten in den Hintergrund. Wir wollen nur die frühesten Hauptvertreter anführen. Rostan meinte, daß die Hirnerweichung zuweilen bloß in einer nichtentzündlichen Desorganisation bestehe, die mit der Gangraena senilis vergleichbar sei. „Diese Alteration“, sagt er, „scheint oft eine senile Destruktion zu sein, welche die größte Ähnlichkeit mit der Gangrän des Greisenalters darbietet. Wie bei dieser letzteren erscheint die Erweichung als Desorganisation des betroffenen Teiles, wie bei jener Krankheit sind auch hier die Gefäße, welche bestimmt sind, Blut und Leben dem affizierten Organ zuzuführen, nicht durch eine Entzündung, sondern durch Fortschritte des Alters krankhaft verändert.“ Abercrombie äußerte sich folgendermaßen: „Ich betrachte die Erweichung des Hirnmarkes als ein Analogon der



Gangrän, welche in allen anderen Teilen des Körpers erscheint; wie die Gangrän, so kann auch die Erweichung zwei sehr verschiedene Ursachen haben, nämlich die Entzündung und die Hinderung der Zirkulation durch Krankheiten der Arterien. Ich betrachte die Entzündung als den Ursprung der Krankheit, welche ich beobachtet, die gehinderte Zirkulation aber als die Ursache der von Rostan beobachteten Fälle." ... „Es scheint mir wahrscheinlich, daß die Verknöcherung der Arterien diese besondere Verletzung eines Teiles des Gehirns veranlassen könne, aus welcher die Erweichung entsteht, welche Rostan bei Greisen beobachtet hat." ... „Die Erweichung entspricht genau jenem Zustande der Arterien, durch welchen bekannterweise die Gangrän in anderen Teilen des Körpers erzeugt wird." Nach Bright ist die gewöhnlichste Form der Krankheit jene, wo der betreffende Hirnteil infolge eines Zirkulationshindernisses eine der Gangrän analoge Veränderung erleidet. Carswell (1838) anerkannte neben der entzündlichen auch eine Erweichung durch Obliteration der Arterien. Law (1840) vertrat die Ansicht, daß es Veränderungen des Herzens gebe, welche Läsionen des Gehirns dadurch veranlassen, daß sie die Zirkulation unzureichend machen, eine solche sei z. B. die Verengerung der Mitralklappe oder jede andere Läsion, welche die Quantität des gegen den Kopf gehenden Blutes vermindern kann, wodurch man dann Hirnerweichung entstehen sieht.

Unter diesen allzulang zurückgedrängten Einflüssen begannen hie und da auch deutsche Forscher endlich auf diese Verhältnisse mehr zu achten. Ein klassisches Beispiel bietet der Obduktionsbefund, welcher der Krankengeschichte des großen Künstlers Schinkel (gest. 9. Oktober 1841) angehängt ist.

„Schinkels letzte Krankheit und Leichenbefund", mitgeteilt von Dr. A. Pätsch, prakt. Arzt in Berlin, Caspers Wochenschr. f. d. gesamte Heilkunde, 1841, Nr. 49. „Die 40 Stunden nach dem Tode vorgenommene, durch den Herrn Prof. Schlemm mit der größten Genauigkeit verrichtete Obduktion gab folgendes merkwürdige Resultat: Die Arterien der Grundfläche des Gehirns zeigten überall sehr starke Verknöcherungen, vorzüglich das Ende der linken Arteria vertebralis, die unterhalb dieser Verknöcherungsstelle neben der Medulla oblongata spindelförmig erweitert und angeschwollen war. Die Arteria basilaris hatte drei verknöcherte Stellen, wovon die vordere gerade in ihren Teilungswinkel fiel. Die Karotiden waren nach beiden Seiten hin in ihren Ästen verknöchert, doch weniger die Arteria corporis callosi als die Arteria fossae Sylvii und der linke Ramus communicans. Besonders stark waren die beiden Arteriae profundae cerebri verknöchert und die linke außerdem in einer Strecke von $1^1/_2$ Zoll hart und dem Anschein nach in ihrem Lumen ganz verstopft. Die untere Fläche des hinteren Hirnlappens der linken Seite war in der ganzen Ausdehnung, soweit sich das absteigende und hintere Horn dieses Seitenventrikels erstreckt, so stark erweicht, daß die Hirnmasse beim Berühren zerfloß, diese Hirnmasse außerdem an der bezeichneten Stelle so außerordentlich verdünnt, daß sich kaum noch eine



mohnblattdünne Lage zwischen den äußeren häutigen Bedeckungen des Gehirns und der inneren Auskleidung der linken Hirnhöhle vorfand. Am Ende des hinteren Horns dieser Seitenhöhle, zwischen diesem und dem Ende des hinteren Hirnlappens, befand sich mitten in der erweichten Stelle des Gehirns eine Verhärtung in der Größe einer kleinen Walnuß, welche sich noch weiter zu der inneren Fläche des hinteren Lappens der linken Seite ausdehnte und da, wo dieser Lappen über der Mitte des Tentoriums liegt, sich allmählich in der erweichten Masse verlor. Die Durchschneidung dieser verhärteten Stelle gab hinsichtlich ihrer ursprünglichen Textur und Beschaffenheit kein befriedigendes Resultat, doch fühlten sich einzelne Punkte darin ähnlich an wie die verknöcherten Stellen der Arterien. Das Ammonshorn und sein Saum von dem Fornix cerebri waren bis zu den Vierhügeln hinauf in eine breiartige, weiche, mißfarbige Masse verwandelt und größtenteils ganz zerstört. Das linke Corpus striatum war auf seiner der Hirnhöhle zugekehrten Oberfläche an drei Stellen grubenförmig vertieft und überall sehr glatt, weniger gewölbt als im natürlichen Zustand. Vor den Vierhügeln, da, wo sie in den Sehhügel der linken Seite übertreten und der Sehhügel dieser Seite das Tuberculum posticum bildet, war die Masse ebenfalls ganz verdorben, erweicht und zusammengefallen, was sich denn auch in der Verlängerung des Sehnerven um den Schenkel des großen Gehirns fortsetzte. Die Vermutung gänzlicher Verstopfung der Arteria cerebri profunda der linken Seite zeigte sich zuletzt bei der Eröffnung der Arterien vollkommen bestätigt, wo das Lumen dieser Arterie durch ein krankhaftes Sekret mit abgelagertem Faserstoff des Blutes völlig obliteriert gefunden wurde.

Die angegebenen pathologischen Veränderungen im Gehirn waren das einzige Krankhafte, was die Obduktion ergab. Die in den beiden anderen Kavitäten enthaltenen Eingeweide zeigten sich vollkommen normal, nur die Aorta schien in ihrem oberen Bogen ein wenig erweitert. Alle Krankheitserscheinungen waren durch die bedeutenden Zerstörungen im linken Großhirn vollkommen erklärt und bei dem großen Umfange derselben nur die noch so lange Erhaltung des Lebens auffallend. Offenbar war Ablagerung der krankhaften knochenartigen Masse in den Häuten der Hirnarterien und endliche totale Obliteration der linken Arteria profunda cerebri das primäre Übel. Beachtung verdient aber auch in bezug auf die Krankheitserscheinungen die durch die Verengerung der Hirnarterien veranlaßte Erweiterung der Arteria vertebralis sinistra, indem die Medulla oblongata durch diese aneurysmatische Ausdehnung einem beständigen Druck ausgesetzt war.“

Allmählich nahm die supponierte Ernährungsstörung als Ursache gewisser Fälle von Erweichung allerdings etwas greifbarere Formen an, insofern man die Analogie mit der Gangraena senilis erfaßte. Wir finden diese Analogie in Deutschland erst zu der Zeit mit größerer Entschiedenheit vertreten, seitdem man unter



Aufgabe der pathogenetischen Identität aller Fälle von Encephalomalacie, die gelbe Erweichung als spezifischen, nichtentzündlichen Krankheitsprozeß von den andern Arten abgetrennt hatte. Neben den chemischen Hypothesen wurde jetzt nämlich zur Erklärung der gelben Erweichung von manchen die Analogie mit der Gangrän herangezogen. Freilich waren dadurch die Anhänger der Entzündungstheorie noch immer nicht aus dem Felde geschlagen, weil die Lehre von der Gangrän noch nicht ihre völlige Klärung gefunden hatte und man sich auf Cruveilhiers dominierende Theorie von der Gefäßentzündung berufen konnte („La phlébite domine toute la pathologie"). Glaubte man doch, daß die in den obturierten Gefäßen vorgefundenen Pfröpfe stets das Produkt einer Arteritis seien, und daß zu dieser die Erweichung in einem Abhängigkeitsverhältnis stehe.

In dieser Beziehung ist besonders ein von Gely (Arch. gén. Nov. 1837; deutsch in Frorieps Notizen 1838, Nr. 105) publizierter Fall lehrreich. Der Autor berichtet über seinen Fall unter dem Titel „Über das Verhältnis der Entzündung der Karotis zur Gehirnerweichung", stellt die Analogie der Erweichung mit der senilen Gangrän auf, führt aber die vorgefundene Obliteration auf Arteriitis zurück, welche eine Gerinnung des Blutes, Ernährungs- und somit Funktionsstörung des Gehirns bewirkt habe.

Man sieht, es mußten, über das Spezialgebiet weit hinausgehend, Grundprobleme der Pathologie in Angriff genommen werden, und hier war es gerade die deutsche Forschung, welche damit begann und das Begonnene zum glücklichen Abschluß brachte.

Als Pionier aller weiteren einschlägigen Leistungen ist der Züricher Professor K. E. Hasse zu bezeichnen, der auf der Basis seiner mit Kölliker vorgenommenen Untersuchungen über die Ausbreitung der atheromatösen Entartung der Hirnarterien in die Kapillaren sich an die zunächst gestellte Aufgabe heranwagte, dem Wesen der gelben Erweichung auf die Spur zu kommen. Seine Arbeit „Über die Verschließung der Hirnarterien als nächste Ursache einer Form der Hirnerweichung" erschien (in der Ztschr. f. rat. Medizin v. Henle u. Pfeufer, 4. Bd., pag. 91 ff.) 1846. Anknüpfend an Rokitansky, der eine hydrocephalische, eine entzündliche und eine noch nicht ergründete (gelbe) Hirnerweichung unterschied, unter Hinweis ferner auf die Beobachtungen Rostans, Abercrombies und Carswells über Obliteration der Arterien, sagt Hasse einleitend: „Da nun Rokitansky das Verhalten der Hirnarterien bei seiner dritten Spezies



gänzlich unerwähnt läßt, so fühle ich mich veranlaßt, auf diesen Gegenstand neuerdings aufmerksam zu machen, um so mehr, als mir in letzterer Zeit zwei Fälle vorgekommen sind, in welchen bei jüngeren Individuen auf andere Weise als bei Greisen, durch Arterienverschließung, eine Erweichung des Gehirns entstanden war.“ Hasse berichtet zunächst über sechs Fälle von Gehirnerweichung durch Gefäßverstopfung bei Greisen.

1. Bei einer 85 jährigen Frau. Im hinteren Lappen der rechten Hemisphäre des Großhirns oberhalb und in noch größerem Umfange unterhalb des hinteren Hornes des rechten Seitenventrikels fand sich die Hirnsubstanz von graugelblicher oder gelbrötlicher Farbe, teils halbflüssig, teils breiartig erweicht, so daß weder die graue und weiße Substanz, noch eine Spur von Faserung zu unterscheiden ist. Hie und da an den Grenzen der Erweichung und zum Teil in den erweichten Stellen selbst blutige Punktierung. Die verschiedenen Hirnarterien zeigen sämtlich Verknöcherungen und Verdickungen ihrer Häute; namentlich ist die rechtsseitige Arteria cerebri profunda und mehrere ihrer Verzweigungen derart verändert und stellenweise von atheromatöser Masse verstopft.

2. Frau von 69 Jahren. Der größte Teil der rechten Hemisphäre ist erweicht und schmutzig-blaßgelb, mit Ausnahme ihrer vorderen und inneren Partie. Vorzüglich ist die Erweichung nach außen und unten, beinahe bis zur Verflüssigung, sie erstreckt sich bis in den Riechhügel. Nirgends Blutextravasat, überall strohgelbliche Färbung, hie und da mit rötlicher Punktierung. Sämtliche Hirnarterien zeigen verschiedene Grade der Verknöcherung, namentlich sind die Arteriae profunda und fossae Sylvii der rechten Seite nebst mehreren ihrer Äste fast gänzlich durch atheromatöse Ablagerung verstopft.

3. Bei einer 86 jährigen Frau sind die Arteriae fossae Sylvii, am meisten diejenigen der rechten Seite, mehrfach verknöchert oder wenigstens durch atheromatöse Masse und faserstoffige Pfröpfe bis in die kleinsten Äste verengert und verstopft. Diesen Veränderungen entsprechend, fand sich in der rechten Hemisphäre des Großhirns eine Erweichung, welche sich oberhalb des mittleren Teiles des Seitenventrikels bis gegen den Fornix und in der Umgebung der Fossae Sylvii bis an die Hirnoberfläche erstreckte. In der linken Hemisphäre fand sich die Erweichung etwas mehr nach hinten in denselben Teilen, aber in weit geringerem Grade. Die erweichten Stellen hatten eine matte gelblich-weiße Färbung und zerflossen bei der Berührung.

4. Bei einer 70 jährigen Frau zeigten die Gehirnarterien beginnende Verknöcherung, namentlich waren die Arteriae corp. callos und fossae Sylvii der rechten Seite und deren Äste durch atheromatöse Ablagerungen verstopft. Der Hirnbalken und der Fornix besonders nach rechts im höchsten Grade erweicht, zum Teil völlig zu einem gelblichen halbflüssigen Brei entartet.

5. Frau von 73 Jahren. Die linke Hemisphäre des Großhirns auf ihrer Wölbung an einigen Stellen etwas abgeflacht und schmutzig-gelblich, die Hirnsubstanz daselbst breiig und teilweise zerflossen in eine wenig trübe, mit feinen Bröckelchen vermengte hochgelbe Flüssigkeit. Diese Erweichung erstreckte sich bis an die Grenze des Riechhügels und bis über das hintere Horn des linken Seitenventrikels, nach vorn zu war sie mehr auf die Oberfläche beschränkt. Rechts nur einzelne wenig erweichte, etwas mißfarbige Stellen. Die Hirnarterien zeigten die zahlreichsten atheromatösen Obstruktionen, namentlich waren einige Äste der linken Seite völlig verschlossen.

6. Bei einem 74jährigen Manne fand sich der größte Teil der Umgebung des hinteren Hornes des linken Seitenventrikels erweicht, die Hirnsubstanz blaßrötlich, hie und da ins Gelbliche übergehend. Die größeren Hirnarterien zeigten nur Spuren gelblicher Ablagerungen zwischen ihren Häuten; allein in den Ästen der linksseitigen Arteriae profunda cerebr. waren die Häute stark atheromatös entartet, so daß stellenweise deren Lumen völlig verstopft war.

Hasse betont die Identität seiner Beobachtungen mit denen Carswells, meint aber, derselbe habe unrecht, wenn er behauptet, daß die Hirnerweichung durch Verschließung der Arterien nur bei Personen in vorgerücktem Alter vorkomme. „Jede Ursache, welche eine Verstopfung der Hirnarterien bis in ihre Zweige hervorbringt, kann in jedem Alter eine entsprechende Erweichung des Gehirns erzeugen.“ Zum Beweise bringt er die Krankengeschichte und den Sektionsbefund von zwei derartigen Fällen, „wo bemerkenswerterweise das ursächliche Moment nicht wie bei den früheren sechs Fällen von seniler Erweichung langsam, sondern sehr rasch auf die Zirkulation einwirkte.“

Aus dem Sektionsbefund des ersten Falles: „Wenig Flüssigkeit zwischen den Hirnhäuten, welche nur mäßig blutreich sind. Mehrere Hirnwindungen in der Mitte der rechten Hemisphäre des großen Gehirns ragen etwas über die Umgebung hervor, sie sind zugleich breiter und flacher und die Furchen zwischen ihnen ausgeglichen. Die Farbe dieser Windungen ist blaßbläulichrot (hortensiafarben), diese Farbe erstreckt sich durch die ganze Dicke der Rindensubstanz, welche weicher als gewöhnlich, sehr zerreiblich und durchsät ist mit einer Menge äußerst feiner Blutpünktchen. Die Medullarsubstanz unterhalb der erweichten Windungen ist milchweiß, ebenfalls weicher und zerreiblicher als gewöhnlich und mit einer geringeren Menge kleiner Blutpunkte durchsät. Der Riechhügel ist durchaus, mit Ausnahme seiner vordersten und innersten Partie, in der gleichen Weise wie die Rindensubstanz verändert. Die erweichten, etwas geschwollenen und verfärbten Teile begrenzen sich nur sehr undeutlich gegen die Umgebung. In den Seitenhöhlen eine geringe

Menge klarer Flüssigkeit. Die rechtsseitige Carotis cerebralis ist mit einem schwarzen, fest anhängenden Gerinnsel erfüllt, welches sich in die Äste fortsetzt, die nach den erweichten Teilen gehen. In diesen Ästen ist das Gerinnsel größtenteils den Arterienwänden noch fester anhängend und mehr braunrot . . . . . Bei der mikroskopischen Untersuchung der ziemlich feuchten erweichten Hirnteile zeigte sich die Hirnsubstanz noch ziemlich deutlich, Hirnfasern und Ganglienkugeln ließen sich erkennen, waren aber erstere varikös, zum Teil in Fragmente zerfallen, gerollt und geknickt, letztere selten und sehr granulös; zwischendurch unterschied man deutlich mehr oder weniger kleine Entzündungskugeln als unregelmäßig runde Körper, in welchen Elementarkörnchen in einer graulichen trüben Masse zusammengeballt waren. Jene zahlreichen feinen Blutpünktchen hatten ihren Grund darin, daß sich überall die Kapillargefäße mit nicht untereinander verklebten, aber dicht und unregelmäßig znsammengedrängten Blutkörperchen gefüllt zeigen."

Aus dem Sektionsbefunde des zweiten Falles: „Hirnhäute wenig blutreich. Gehirn an seiner Oberfläche gespannt, die Windungen flach, breit, die Furchen verstrichen. Die rechte Hirnhälfte, das kleine Gehirn, das verlängerte Mark und der hintere Lappen der linken Hemisphäre des großen Gehirns normal, sehr konsistent, mehr trocken und mäßig blutreich. Die übrigen Teile der linken Hälfte des großen Gehirns auffallend erweicht, die graue Substanz von matter blasser Rötung, wie aufgequollen; der Seh- und namentlich der Riechhügel der linken Seite sind am meisten aufgeschwollen und in hohem Grade erweicht; die also veränderte Hirnsubstanz mit vielen sehr kleinen Blutpünktchen durchsät. Die linke Carotis cerebralis, der Anfang der linken Art. corp. callosi, die linke Art. fossae Sylvii und der größte Teil ihrer Verzweigungen gefüllt mit einem teils bräunlichen geschichteten, teils dunkelroten, dichten, den Gefäßwandungen fest anhängenden Pfropfe. Dieser Pfropf setzt sich am Halse hinunter in der Carotis cerebralis und communis bis nahe an den Ursprung der letzteren fort und reicht auch in die Äste der Carotis externa mehr oder weniger weit hinein. Er zeigt in diesen Arterien die beschriebene verschiedenartige Beschaffenheit; an der Teilung der Carotis communis jedoch ist er an einer etwa kirschkerngroßen, unregelmäßigen, aber scharf begrenzten Stelle auffallend blaßbraunrot und besteht wie aus einer faserstoffigen Hülse, in welcher eine breiige und zum Teil flüssige, schmutzig-rötlichgelbe Masse enthalten ist. Darunter, gegen das Herz zu, füllt die Arterie eine fest anhängende, fest geronnene, aber zerreibliche schwarzrote Masse. Die übrigen Arterien enthalten die gewöhnlichen Gerinnsel, mit Ausnahme der Art. coronaria und ihrer Äste, in welchen ein erweichter bräunlicher Pfropf steckt . . . . . Das Herz ist sehr groß, von schwarzgeronnenem Blute bedeutend ausgedehnt; der linke Ventrikel ist hypertrophisch und erweitert, seine Substanz gegen die Spitze zu blaß und auffallend erweicht, zerreiblich . . . . . Die Mitralklappe zeigt an ihren Rändern teils ältere Verschrumpfungen, teils frische Auflagerungen von verschiedener Konsistenz und Form, ihre Sehnenfäden sind verkürzt

und etwas verdickt, die Aortenklappen etwas verschrumpft und verdickt. Die rechte Herzhälfte ebenfalls einigermaßen hypertrophisch und erweitert . . . Der untere Lappen der rechten Lunge zeigt . . . in seinem Gewebe eine walnußgroße, braunrote, umschriebene, morsche Verdichtung; eine nach dieser Stelle führende Arterie ist verstopft mit einem bräunlichen, fest anhängenden Pfropfen . . . . Die mikroskopische Untersuchung erwies Anfüllung sämtlicher Kapillargefäße mit dichtgedrängten, nicht verklebten Blutkörperchen; die Strukturelemente der Hirnsubstanz aber waren in geringerem Grade zerfallen als im vorhergehenden Falle; von Entzündungskugeln war nichts zu sehen."

Hasse hebt nach der Beschreibung der Obduktionsbefunde der beiden, in mehrfacher Hinsicht interessanten Fälle mit Recht hervor, wie leicht die zu Grunde liegende Krankheitsursache hätte übersehen werden können: „Als der eigentümliche Befund sich zum ersten Male bot, so wurde ich nur durch die Unmöglichkeit, eine Entzündung der Hirnsubstanz in demselben zu erkennen, darauf geführt, alle Verhältnisse der in der Schädelhöhle enthaltenen Teile nochmals zu prüfen, wonach sich erst die Verschließung der Gefäße mit leichter Mühe nachweisen ließ. Bei der zweiten Sektion erkannte ich alsbald den schon früher beobachteten Zustand aus dem äußeren Ansehen des Gehirns und suchte sogleich nach der sofort sich darbietenden Obliteration der Arterien." Er verweist sodann auf die Ähnlichkeit der beobachteten Erscheinungen, mit der plötzlich eintretenden Bewußtlosigkeit und halbseitigen Lähmung nach Karotisunterbindung. Das rasche Auftreten erkläre sich hier wie dort aus der plötzlichen Verminderung der Blutzufuhr zum Gehirn. Bei der Karotisunterbindung können die Erscheinungen aber wieder verschwinden oder brauchen wenigstens nicht unbedingt zur Desorganisation des Gehirns zu führen, weil die Blutmenge durch Vermittlung der Anastomosen des Circulus Willisii allmählich ihr rechtes Maß wieder zu erlangen imstande ist.

Wenn Hasse auch nach seinen Beobachtungen eine von der hydrocephalischen und entzündlichen verschiedene Art der Hirnerweichung, die von Arterienverschließung abhängig ist, nunmehr für empirisch erwiesen hält, so widmet er doch den folgenden Abschnitt seiner wertvollen Abhandlung der Widerlegung Durand-Fardels, der mit seiner Polemik gegen die ungenauen Angaben Rostans und Abercrombies alles erledigt zu haben glaubte und irrigerweise die Behauptung aufgestellt hatte, daß infolge des Vorhandenseins zahlreicher Anastomosen eine



Unterbrechung der Zirkulation im Gehirn bei Unwegsamkeit einer oder mehrerer Hirnarterien ganz unmöglich sei. Hasse ist der Ansicht, daß die Kommunikationen durch den Circulus Willisii allerdings zur Aushilfe genügen, wenn ein Zirkulationshindernis zwischen denselben und der Aorta an irgend einer Stelle stattfindet, daß sie dagegen wirkungslos bleiben, wenn das Hindernis jenseits des Circulus Willisii seinen Sitz hat. Was die übrigen Anastomosen der Hirnarterien anlange, so seien dieselben nicht bedeutend und höchstens in jenen Fällen ausreichend, wo bloß eine unvollkommene und nur auf kleinere Strecken beschränkte Gefäßverschließung allmählich stattfindet (so bei chronischer Encephalomalacie der Greise); auch erfolge doch im Gehirn wegen der zarten Strukturverhältnisse eine Erweichung und Desorganisation viel rascher als in anderen Organen, jedenfalls noch ehe sich der Kollateralkreislauf hergestellt habe.

„Versuchen wir schließlich noch die mitgeteilten Tatsachen zu einer Darlegung der einzelnen pathologischen Vorgänge, durch welche es unter der genannten Bedingung zur Erweichung der Hirnsubstanz kommt, zu benutzen, so werden sich dazu vorzugsweise diejenigen Fälle eignen, bei welchen die Verschließung der Arterien sowohl als auch die Erweichung des Gehirns binnen kurzer Zeit zustande kam. Hier aber finden wir die größeren Äste von geronnenem Blute usw. erfüllt, die kleineren Zweige, wie der verhältnismäßig geringere Blutreichtum und der Mangel größerer Blutpunkte auf dem Durchschnitt der betreffenden Hirnmasse zeigt, leer, die Kapillaren dagegen und die kleinsten Ästchen von größtenteils noch erhaltenen dichtgedrängten Blutkörperchen erfüllt. Darnach ist es wahrscheinlich, daß nach der Gerinnung des Blutes in den größeren Asten und dadurch erfolgter Aufhebung der Wirkung des Herzstoßes das in den kleineren Ästen und in den Kapillaren enthaltene Blut durch die selbständige Kontraktilität der Gefäßwandungen nach vorwärts getrieben worden ist, daß jedoch diese Kontraktilität nur hingereicht hat, die kleineren Äste, nicht aber die Kapillaren selbst zu entleeren, besonders da in den ersten Anfängen der Venen infolge der Aufhebung der Vis a tergo gleichfalls eine mehr oder weniger vollkommene Stagnation eingetreten sein muß. Die Wahrnehmung von Entzündungskugeln sowie die Anschwellung der betreffenden Hirnteile scheint nun ferner dafür zu sprechen, daß wirklich Exsudation eines Teiles des Gefäßinhaltes stattgefunden hat. Wie diese Exsudation zustande gekommen ist, läßt sich mit Bestimmtheit nicht sagen, da indessen die Beobachtung einen deutlichen Grad von Erweiterung der Kapillaren nicht nachgewiesen hat, so scheint sie nicht auf die nämliche Weise wie bei Entzündung entstanden zu sein. . . . . Die Erweichung der Hirnfaser ist dann zuletzt die Folge der Mazeration durch das Exsudat, welches wahrscheinlich größtenteils nur die wässerigen Bestandteile des Blutes enthält."

„Was nun die einzelnen Vorgänge bei der Hirnerweichung im



Greisenalter betrifft, so hat man wohl keinen Grund, zu zweifeln, daß dieselben zu Anfang ihres Zustandekommens im wesentlichen den eben analysierten gleich sind. Namentlich dürfte auch hier nach eingetretener Obliteration die oben beschriebene Stockung in den kleinsten Gefäßen stattfinden; ja ich glaube, daß die Austreibung des Blutes jenseits der obliterierten Stelle hier noch weniger als bei den anderen Fällen durch die selbständige Kontraktilität der Gefäßwandungen zustande kommt, da diese letzteren meist erkrankt sind. Eine solche Erkrankung weist aber die mikroskopische Untersuchung auf das bestimmteste nach."

„Aus dem Angegebenen erhellt das Verhältnis, in welchem der Entzündungsprozeß zu den erörterten Fällen von Hirnerweichung steht. Einzelne der elementaren Vorgänge, sowie einzelne der äußeren Zeichen der Entzündung (Geschwulst, ein gewisser Grad von Rötung) zeigen sich auch hier; allein sie sind teils ihrem Auftreten, teils ihrem Grade nach durchaus untergeordnet der eigentlichen mechanischen Ursache des ganzen Krankheitszustandes gegenüber. Sie befinden sich bei demselben in einem ganz ähnlichen Verhältnisse wie die entzündlichen Erscheinungen bei der Entwicklung einer spontanen Gangrän der Extremitäten infolge von Verstopfung ihrer zuführenden Gefäße. Mit diesen aber hatte man die senile Encephalomalacie bereits früher im allgemeinen verglichen, ohne für eine solche Analogie den genauen Nachweis gegeben zu haben."

Hasses Abhandlung eröffnete für die Lehre von der Encephalomalacie eine neue Epoche, wenn sich auch der Umschwung der Anschauungen erst nach Überwindung mancher hartnäckiger Widerstände durchsetzen konnte.

Schon 1846 erschien eine Arbeit von Günsburg (in den Verh. der schles. Ges. f. vaterl. Kultur) über die Abhängigkeit der Hirnerweichung von der Atherose der Gefäße, worin in sehr übersichtlicher Weise die verschiedenen Arten der Encephalomalacie besprochen werden, die hämorrhagische, hydrocephalische, eitrige und von der Obliteration der Gefäße abhängige.

Das Jahr 1847 brachte ganz ungeahnte Fortschritte in Form der bahnbrechenden Arbeit Virchows „Über die akute Entzündung der Arterien" (Arch. I, pag. 272 ff.). Hier wurde im Rahmen der Lehre von der Embolie und Thrombose, im Zusammenhang mit der Widerlegung der herkömmlichen Doktrin der Arteriitis die Auffassung der durch Gefäßverschluß bedingten Encephalomalacie als Nekrose wesentlich gestützt. Unter den von Virchow ausführlich mitgeteilten Fällen von „partiell obliterierenden Gerinnseln" finden sich auch vier Fälle von Gehirnembolie (l. c. pag. 323 ff.).

Fall 4. Herzhypertrophie, Arteriosklerose, Obliteration der Art.



foss. Sylvii; gelbe Gehirnerweichung; eitrige Infiltration der Lunge. (Genaue Beschreibung des Falles im Arch. f. Psych. 1846, H. 2, pag. 246.) Fall 7. Verdickung und Verengerung der Mitralklappe, faserstoffige erweichende Gerinnsel auf derselben. Pfröpfe in der Carotis cerebralis, der Art. crural. sin. und iliaca dextra. Hämorrhagische Milzinfarkte. Gehirnerweichung. Fall 10. Herzhypertrophie, Sklerose mit Erweichung und Verkalkung der Mitral- und Aortenklappen. Obliteration verschiedener Äste der Art. foss. Sylvii, Frische und alte Hirnerweichung, braune Induration der Lunge, alter Milzinfarkt, morbus Brightii. Fall 11. Obliteration von zwei Ästen der Art. foss. Sylvii, umschriebene gelbe Hirnerweichung usw.

Die Konklusionen, welche Virchow aus seinen wertvollen Beobachtungen zieht, lauten: „Die Entstehung der gelben Hirnerweichung nach Arterienobliteration, welche Carswell zuerst nachgewiesen hat, findet sich auch bei uns mehrfach erwähnt. Namentlich im 10. Falle habe ich mich sehr genau überzeugt, daß weder die Verstopfung von der Erweichung abhängig, also eine sekundäre war, noch daß die Erweichung als ein von den Veränderungen in den Arterienhäuten her fortgesetzter Entzündungsprozeß betrachtet werden konnte[1]). Die verstopfende Stelle war entfernt von dem Erweichungsherd, die an diesem liegenden Arterienäste leer; andererseits zeigte sich weder in den Arterienhäuten, noch in der nächsten Umgebung eine wesentliche Veränderung. Dabei zeigte sich außerdem die bisher unbekannte Tatsache, daß auch dieser Form der gelben Erweichung eine Form der roten als erstes Stadium vorhergeht[2]). Ob man nun aber die gelbe Erweichung, die von der Arterienobliteration abhängig ist, direkt als Brandform ansprechen darf, wie Emmert, Dietl u. a. getan haben, und ob man die rote Färbung im Anfange des Prozesses als ein Analogon der Extravasatflecke zu betrachten hat, welche beim Beginn des Brandes an den Extremitäten sich in der Haut bilden, lasse ich vorläufig dahingestellt sein" (l. c. pag. 371).

Neue Belege für Virchows Ansicht brachte zunächst Rühle, der 1853 (in Virch. Arch. V, pag. 189 ff.) über „Drei Fälle

---

[1]) Vgl. S. 56.

[2]) Damit wurde jetzt die eine Zeitlang auf die gelbe Erweichung beschränkte Forschung wieder auf die Erweichung überhaupt ausgedehnt.



halbseitiger Lähmung, verursacht durch Verstopfung einer Gehirnarterie" berichtete. Diese Fälle von Gehirnembolie waren „besonders deshalb brauchbar, weil bei ihnen durchaus keine Veränderung der Gefäßwand der verstopften Stelle selbst wahrgenommen werden konnte". Während sich im 1. und 3. Falle Herde von Hirnerweichung und kollaterale Hyperämie vorfanden, konnte bei der Obduktion im 2. Falle, wo die linke Zerebralkarotis verstopft war und der Tod 7 Stunden nach dem plötzlichen Eintritt der Lähmung erfolgte, keine Veränderung nachgewiesen werden. Rühle ist wohl der Ansicht, daß die Verstopfung der Arterien mit der Gehirnerweichung im kausalen Zusammenhange stehe, hegt aber in Anbetracht der leichten Herstellung eines Kollateralkreislaufs noch Zweifel über die direkte Abhängigkeit der Erweichung von der Absperrung der Blutzufuhr. Wichtig war es, daß er die Aufstellung der Gehirnembolie als eigenes Krankheitsbild vorbereitete.

1. Fall. Insuffizienz der Aortenklappen, Verengerung der Aortenmündung, großes freibewegliches Konkrement an einer der Klappen, Verstopfung der Art. fossae Sylvii sinistra durch ein Kalkstückchen, ohne irgend eine Erkrankung der Gefäßhäute. Erweichung des mittleren Teils der linken Großhirnhemisphäre.

Zu diesem Fall, bei welchem Lähmung der rechten Körperseite plötzlich eingetreten war, bemerkt Rühle: Neben der Verstopfung der Arteriae fossae Sylvii finden wir eine umfängliche Gehirnerweichung. War diese nun die Folge jener? Eine genügende Antwort auf diese Frage läßt sich, glaube ich, zurzeit nicht geben. Daß durch Verstopfung von Arterien in den von ihnen versorgten Geweben Atrophie, Fettbildung, Erweichung, Brand entstehen, als ausgemacht anzusehen, muß man die zahlreichen Anastomosen der Gehirnarterien, durch welche die Unterbrechung des Blutstromes von einer Seite her leicht durch Zufuhr von einer anderen ergänzt werden könnte, als Grund für die Verneinung obiger Frage anführen. Immerhin aber bleibt die Häufigkeit des Vorkommens beider Befunde nebeneinander, sowie das Vorkommen von Gehirnerweichung nach Unterbindung der Karotis unbestreitbar und muß einen Kausalnexus dieser Erscheinungen wahrscheinlich machen. Für die partiell obliterierenden Gerinnsel aber, wo zwischen der verstopften Stelle und dem erkrankten Parenchym das Gefäß völlig intakt gefunden wird, kann dann die Gefäßverstopfung nur als Ursache der Parenchymveränderung, nicht umgekehrt angesehen werden, also auch im vorliegenden Falle.

Wenn wir also die Erweichung der Gehirnsubstanz als abhängig von der Arterienverstopfung betrachten dürfen, hing nun die Lähmung, welche plötzlich einige Wochen vor dem Tode auftrat, von der Er-



weichung ab? In den meisten Fällen, wo bei Symptomen der Apoplexie nach dem Tode eine einfache Erweichung gefunden wurde, ging diesem plötzlichen Anfall bei Lebzeiten längere Zeit Störung in der Motilität oder Sensibilität voraus, die das Bestehen eines Hirnleidens bereits anzeigten. Dies war hier nicht der Fall, vielmehr trat die Lähmung der ganzen rechten Körperseite plötzlich auf und behielt bis zum Tode ihre ursprüngliche Ausdehnung. Dies scheint zu beweisen, daß derselben nicht eine allmählich sich entwickelnde Desorganisation im Gehirn zu Grunde lag, sondern daß die plötzliche Störung seiner Funktion einem plötzlichen Vorgange angehörte, dessen Wirkung von vornherein denselben Umfang hatte, den sie bis zum Tode behielt. Es wird also wahrscheinlich, daß die Verstopfung der Arterien an sich die Lähmungserscheinungen bedingt habe, da sie das einzige ist, was im vorliegenden Falle mit dem plötzlichen Eintritt derselben harmoniert. Da indes Fälle mitgeteilt werden, wo Gehirnerweichungen bestanden haben, ohne alle Zeichen während des Lebens, und andere, wo plötzliche Lähmungen einer ganzen Körperseite bei sehr beschränkten zentralen Störungen eintraten, so könnte auch hier die Erweichung eine Zeitlang bestanden haben, ohne sich kundzugeben, und erst als sie einen gewissen Punkt des Gehirns bei ihrer Ausbreitung erlangte, wäre die Lähmung plötzlich eingetreten. Der folgende Fall wird daher bei dieser Ungewißheit von besonderem Interesse, weil er zeigt, daß die alleinige Verstopfung einer Gehirnarterie zur Hervorrufung halbseitiger Lähmung genügt.

2. Fall. Fehler der Bikuspidalklappe, beträchtliche alte Fibrinablagerungen auf derselben, Verstopfung der Carotis cerebralis sinistra, ohne wahrnehmbare Veränderung in der linken Gehirnhemisphäre. Hier trat der Tod 7 Stunden nach der plötzlich erfolgten rechtsseitigen Lähmung mit Sopor ein. „Es liefert also diese Beobachtung", sagt R., „den Beweis, daß die Lähmung direkt von der Verstopfung einer Gehirnarterie, d. h. von der mangelnden Blutzufuhr abhängen kann."

3. Fall. Verstopfung der Carotis cerebr. sin. durch einen derben, elastischen, weißen Faserstoffpfropf, gelbe Erweichung im unteren und mittleren Teile der linken Hemisphäre. Alte Fibringerinnungen auf warzenförmigen Exkreszenzen der Vorhofsfläche der sonst normalen Bikuspidalklappe. Tuberkulöse Lungenkaverne. Hier war Lähmung der rechten Körperhälfte beobachtet worden.

Mit größter Entschiedenheit wurde die nekrotische Beschaffenheit der durch Gefäßobliteration bedingten Hirnerweichung von Traube verteidigt, der im Jahre 1854 (in der Gesellschaft für wissenschaftl. Medizin in Berlin) einen Vortrag unter dem Titel „Über die durch Embolie bewirkte Gehirnerweichung" (vgl. Deutsche Klinik, Nr. 44) hielt.

Traube resümierte seine Ausführungen über die embolische Ence-





phalomalacie in folgenden Sätzen. 1. Sie ist ein wegen der besonderen Beschaffenheit der Hirnsubstanz sich eigentümlich gestaltender Nekrotisierungsprozeß, der mit dem Zerfallen der Nervenfasern und Ganglienkugeln in einen feinkörnigen, zahlreiche feine Öltröpfchen enthaltenden, je nach seinem Gehalt an Hämatin und freiem Fett verschieden gefärbten, geruchlosen Brei endet. 2. Diesem Nekrotisierungsprozeß liegt notwendig eine Unterbrechung des Stoffwechsels in der Hirnsubstanz zu Grunde, und diese Unterbrechung wird, wie es scheint, ausschließlich herbeigeführt durch abnorme Widerstände, die sich dem Blutstrom, sei es in den Arterien oder in den Venen oder in den Kapillaren der leidenden Gehirnteile, entgegenstellen und groß genug sind, um eine vollkommene Stauung des Blutstromes zu bewirken. 3. Die Obstruktion der Arterien, welche zur Hirnerweichung führt, kann auf doppelte Weise zustande kommen. Sie ist *a*) ein Resultat des atheromatösen Prozesses, indem die Wände der erkrankten Arterie auf Kosten des Lumens allmählich bis zur Vernichtung desselben sich verdicken, vielleicht auch, indem auf der rauh gewordenen inneren Fläche der Arterie sich Faserstoffgerinnungen bilden, welche durch ihre allmähliche Vergrößerung den Verschluß des Rohres zustande bringen (Carswell). Oder sie ist *b*) durch einen vom Arterienstrom herangeschwemmten festen Körper verursacht, welcher entweder durch seine Beschaffenheit schon für sich allein imstande ist, eine wasserdichte Verstopfung zu bewirken oder an der Stelle, in welche er eingekeilt ist, eine Ausscheidung von Faserstoff aus dem vorüberfließenden Arterienblute veranlaßt, wodurch schließlich die Lücken zwischen ihm und der Arterienwand ausgefüllt werden (Virchow). 4. Die durch Venenobstruktion (Faserstoffgerinnsel in den Sinus der Dura mater) veranlaßte Nekrose der Hirnsubstanz gewinnt dadurch ein eigentümliches Ansehen, daß es gleichzeitig zur Bildung zahlreicher kleiner Blutextravasate innerhalb der erweichten Hirnsubstanz kommt. 5. Die Obstruktion der Kapillaren, welche zur Hirnnekrose führt, ist entweder *a*) durch eine Anhäufung von großen Öltröpfchen in dem Lumen derselben verursacht oder *b*) im Verlaufe einer Encephalitis, noch bevor es zu einer erheblichen Exsudation in das Hirngewebe gekommen ist, also durch eine zur Stase gesteigerte entzündliche Hyperämie entstanden.

Die Hirnerweichung durch Embolie erscheint unter fünf verschiedenen Formen, von denen folgende drei am häufigsten vorkommen. Erste Form (zuerst genauer von Hasse beschrieben). Die ergriffenen Teile sind nur mäßig erweicht, dabei geschwellt und in verschiedenen Nuancen gerötet. Die Rötung erweist sich bei näherer Besichtigung als durch zahllose dichtstehende feine rote Punkte bewirkt, welche das Produkt einer intrakapillaren Anhäufung von intakten roten Blutkörperchen sind. Die Gehirnsubstanz enthält zahlreiche normale Nervenröhren und Fettkörnchenkonglomerate, welch letztere jedoch auch fehlen können. Zweite Form. Die erkrankten Teile sind wie im vorigen Falle nur mäßig erweicht, aber von schmutzig grauweißer oder gelblicher Farbe und von geringerem Volumen als im normalen Zustande. Die mikroskopische Untersuchung zeigt auch hier neben einer Anzahl von Fett-



körnchenkonglomeraten zahlreiche normale Nervenröhren. Dritte Form. Die Konsistenz des erkrankten Teiles ist so beträchtlich vermindert, daß er im eigentlichen Sinne des Wortes einen Brei darstellt; dieser Brei, dessen Farbe am häufigsten grauweiß oder gelblich ist, mitunter auch ins Bräunliche spielt, enthält von den Elementen des Hirngewebes keine Spur mehr und besteht aus einem feinkörnigen, zahlreiche feine Öltröpfchen einschließenden Detritus. Die erste Form ist unter dem Namen der „roten Erweichung", die zweite und dritte unter dem Namen der „gelben Erweichung" bekannt.

Vermöge seiner eigentümlichen chemischen Konstitution vermag das Hirngewebe die Suspension des Arterienzuflusses nicht so lange zu ertragen als andere Gewebe des menschlichen Körpers; es erleidet daher beim Eintritt einer solchen Suspension viel schneller als diese Veränderungen in seiner chemischen Zusammensetzung und dadurch auffallende Veränderungen in seinen physikalischen und physiologischen Eigenschaften. Der des Arterienblutes beraubte Teil wird nicht nur in seinem Umfange verringert und blasser, sondern auch weicher als die Umgebung, er verliert auf dem Durchschnitt den ihm eigentümlichen Glanz, und die von ihm abhängigen muskulösen Apparate werden dem Einfluß des Willens entzogen usw. Handelt es sich um einen Teil, an dessen Integrität der normale Ablauf der geistigen Funktionen geknüpft ist, so werden natürlich auch diese, je nach der Ausdehnung der Affektion in verschiedenem Maße, beeinträchtigt. In seltenen Fällen kann durch den frühzeitigen Eintritt eines vollständigen Kollateralkreislaufes das im Absterben begriffene Gewebe allmählich ad integrum restituiert werden. Die Lähmungserscheinungen nehmen dementsprechend an Ausdehnung und Intensität bis zum Verschwinden ab. Kommt es während dieser Restitutionsperiode zur Autopsie, dann stoßen wir auf eine „rote Erweichung". Die den affizierten Teil durchziehenden Kapillaren sind über die Norm von Blut ausgedehnt, weil die Elastizität des zwischengelagerten Nervengewebes mit seiner Erweichung vermindert wurde. Die Volumsvergrößerung des Teiles erklärt sich einfach aus seinem vermehrten Blutgehalt. In anderen Fällen kommt es zwar zur Bildung eines vollständigen Kollateralkreislaufes, aber der Kranke stirbt, bevor die durch den Kollateralkreislauf zurückgeführten normalen Ernährungsbedingungen Zeit hatten, die im Absterben begriffenen Nervenelemente bis zum Punkte beginnender Wirkungsfähigkeit herzustellen. Hier hatte die Bewußtlosigkeit und Hemiplegie bis zum Tode fortgedauert. Der Tod wurde kurze Zeit nach dem Anfall, sei es durch eine zu eingreifende Behandlung oder dadurch herbeigeführt, daß der außer Funktion gesetzte Teil des Gehirns zu groß war, um längere Zeit vom Organismus entbehrt werden zu können. Auch hier weist die Autopsie eine „rote Erweichung" nach. In den meisten Fällen kommt kein Kollateralkreislauf zustande und dann zeigt die Autopsie entweder die zweite oder, wenn ein größerer Zeitraum seit der Obstruktion verstrichen ist, die dritte der beschriebenen Formen.

Traube suchte auch als erster die Diagnostik der em-





bolischen Gehirnerweichung auf eine sichere Grundlage zu stellen. „Die Diagnose“, sagt er, „wird mit Sicherheit unter folgenden Umständen gemacht werden können: wenn es sich um eine plötzlich, d. h. ohne Vorboten, mit oder ohne Bewußtlosigkeit eingetretene Hemiplegie handelt; wenn das so erkrankte Individuum sich im jugendlichen Alter befindet; wenn die Untersuchung einen Klappenfehler im linken Ventrikel nachweist, der das Produkt einer unlängst abgelaufenen oder noch florierenden Endokarditis ist; wenn die der Untersuchung zugänglichen Arterien keine oder nur geringe Spuren atheromatöser Erkrankung darbieten; wenn die Milz, ohne daß Intermittens usw. vorausgegangen, vergrößert und empfindlich gegen die Perkussion ist, infolge eines auf dieselbe Weise wie die Gehirnerweichung zustande gekommenen hämorrhagischen Infarktes; wenn brandige Entzündungen an den Extremitäten erscheinen, verbunden mit Pulslosigkeit der zu den erkrankten Teilen führenden Arterien. Mit Wahrscheinlichkeit endlich wird eine Gehirnerweichung durch Embolie noch in dem Falle angenommen werden können, wo es sich um eine plötzlich mit oder ohne Bewußtlosigkeit eingetretene Hemiplegie bei einem durch tuberkulöse Lungenphthise herabgekommenen jugendlichen Individuum mit normalem Herzen und normalen Arterien handelt.“

Und schließlich unter dem Eindruck der neuen pathogenetischen Erkenntnisse wagt es Traube auch, an der herkömmlichen Therapie zu rütteln: „Statt der in dergleichen Fällen üblichen, mitunter sehr energischen Antiphlogose muß eine roborierende und stimulierende Methode Platz greifen; denn auf der schnellen Herbeiführung eines kollateralen Kreislaufes beruht die Möglichkeit der Heilung; der Kollateralkreislauf aber muß um so leichter zustande kommen, je höher der Druck im Arteriensystem ist.“

Es ist hier nicht unsere Aufgabe, die geschichtliche Entwicklung der Lehre von der Gehirnembolie und -thrombose usw. zu verfolgen, wir wollen nur einige Daten anführen, um zu zeigen, daß sich die Rezeption dieser Lehre nicht ohne Schwierigkeiten vollzog und daß nur allmählich der längst obsolet gewordene Begriff „Gehirnerweichung“ im Sinne Rostans aus der Pathologie verschwand.

Ein fortschrittshemmender Umstand ist vor allem in der Tatsache zu suchen, daß den Obduzenten anfangs nicht selten der Nachweis des obturierten Gefäßes mißlang oder daß man zu wenig



darauf achtete. Sehr charakteristisch sind in dieser Hinsicht zwei Krankengeschichten Bambergers.

Bamberger (in Verhandlungen der physikal.-mediz. Gesellsch. in Würzburg VI, pag. 311 ff.) teilte 1856 zwei Fälle mit zur Illustration des Themas: „Die Encephalitis durch Thrombose infolge von Pfröpfen, die in die Hirnarterien aus irgend einem Abschnitt des Gefäßsystems gelangen." „Leider", sagt er, „wurde in beiden Fällen, die zu einer Zeit vorkamen, als diese Verhältnisse noch weniger bekannt waren, die verstopfte Arterie selbst nicht aufgefunden, was begreiflicherweise nicht immer leicht ist.

1. Fall: Eine 28jährige Frau, die zweimal, zuletzt vor $2^1/_2$ Jahren normal geboren hatte, verlor 7 Wochen vor ihrer Aufnahme ins Spital plötzlich die Sprache, dabei war das Bewußtsein etwas getrübt, aber nicht aufgehoben. Nach einigen Minuten kehrte das Sprachvermögen zurück, verschwand aber sogleich wieder und blieb seitdem völlig aufgehoben. Gleichzeitig mit dem Eintritte der Sprachlosigkeit empfand sie große Schwäche in der rechten oberen und unteren Extremität, die sich innerhalb 24 Stunden zu vollständiger Lähmung steigerte und seitdem andauert. Nach einigen Tagen gesellten sich Eingenommenheit des Kopfes, Delirien, endlich Bewußtlosigkeit hinzu, welcher Zustand durch 14 Tage anhielt, worauf das Bewußtsein wiederkehrte, die Lähmungserscheinungen aber fortbestanden. Zu dieser Zeit bemerkte der behandelnde Arzt zuerst eine vollkommene Pulslosigkeit am linken Arme. Bei der Aufnahme auf die Klinik fand sich ein abgemagertes blasses Individuum mit mimischer Lähmung der rechten Gesichtshälfte und vollständiger motorischer Paralyse der rechten obern und untern Extremität bei völlig erhaltener Sensibilität. Sie kann nur einige unartikulierte Laute stammeln und verneint jeden Schmerz. Das Bewußtsein ist frei, sie ist fieberlos, Appetit und die übrigen Funktionen nicht gestört. Die Untersuchung der Brust zeigt eine bedeutende Herzhypertrophie mit den gewöhnlichen Erscheinungen der Mitralklappeninsuffizienz. Der Puls in der linken Subclavia ist viel schwächer als in der rechten, ebenso in der Axillaris, an der Radialis ist der Puls gar nicht wahrzunehmen, während er rechts unverändert ist. Dabei zeigt der linke Arm keine Veränderung bezüglich der Sensibilität, Motilität, Ernährung und Wärmebildung. Der Tod erfolgte 17 Wochen nach dem Beginn der Krankheit unter den Erscheinungen des Marasmus. Sektion. Obsoleszierende Encephalitis im linken Streifenhügel im Zustande der Zelleninfiltration. Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe mit reichlichen frischen endokarditischen Produkten und Vegetationen an der Mitral-, zum Teil auch an der Aortaklappe und an der Wand des linken Vorhofs. Ausgedehnte metastasische Splenitis und Nephritis, die linke Brachialarterie war vor ihrer Teilung in der Ausdehnung eines halben Zolls durch einen teils fibrösen, teils knochenharten Thrombus verstopft.

2. Fall. Eine 45jährige Frau, die kürzlich zwei schlagartige Anfälle mit zurückbleibender, sich aber bald wieder verlierender Läh-



mung der linken oberen Extremität erlitten hatte, kam mit den Erscheinungen der beginnenden Gangraena senilis am rechten Fuß auf die Klinik, wo sich die Gangrän in kurzem vollkommen ausbildete. Die gangränöse Extremität war zugleich vollständig gelähmt. Der Arterienpuls an derselben nirgends fühlbar. Die linken Extremitäten waren zwar nicht gelähmt, aber die Bewegungen derselben träge und ohne Energie. An der linken obern Extremität befand sich ein leichter Grad von Kontraktur im Ellbogengelenk. Dabei ausgeprägte Erscheinungen der Mitralklappeninsuffizienz und mäßige Rigeszenz der Arterien. Die Kranke klagte nur über die heftigen reißenden und brennenden Schmerzen im rechten Fuße. Die Geisteskräfte waren nicht gestört. Unter den Erscheinungen des fortschreitenden Brandes und eines ausgedehnten brandigen Dekubitus erfolgte in kurzer Zeit der Tod. Sektion. In beiden Streifenhügeln und deren Umgebung fanden sich mehrere bohnengroße, mit einer klaren Flüssigkeit gefüllte, von einem safrangelben Beschlage ausgekleidete apoplektische Zysten. In der Umgebung einer solchen, nach außen vom linken Streifenhügel und diesen zum Teil einnehmend, fand sich eine walnußgroße, zu einem hellgelben Brei erweichte Stelle (gelbe Hirnerweichung), die umgebende Hirnsubstanz ödematös. Die rechte Arteria iliaca von ihrem Ursprung bis zum Abgang der Epigastrica von einem schmutzigbräunlichen, in seinem Innern zerflossenen Pfropfe verstopft, ein ähnlicher, 2" langer Pfropf befand sich in der rechten Poplitaea. In der linken Vena iliaca eine frische, bis in die Cava hinaufreichende Gerinnung. Insuffizienz und Stenose der Mitralklappe. Hämoptoische Infarkte der Lungen, fettige Muskatnußleber, metastatische Nephritis, erbsengroße, flache blutige Erosionen der Duodenalschleimhaut.

Theoretisch wurde der Einwand längere Zeit geltend gemacht, daß die embolische Erweichung die Folge einer Stase in den Kollateralbahnen mit konsekutiver Exsudation sei — eine Ansicht, die besonders von Eisenmann vertreten wurde.

Eigentümlich berührt es, daß Rokitansky trotz der starken Umänderungen, welche er in der 3. Auflage seines Lehrbuchs der pathologischen Anatomie (II. Bd., Wien 1856) an dem Kapitel über Gehirnerweichung vorgenommen hat, den neuen Tatsachen der Embolie usw. noch wenig Rechnung trägt.[1])

Das besondere Kapitel über „Gehirnerweichung" ist in dieser Auflage ganz weggefallen.

---

[1]) Nach Bocks Lehrbuch der pathol. Anatomie (1847), pag. 432, hatte Engel die Ansicht ausgesprochen, daß die gelbe Erweichung wohl in allen Fällen von einer Gerinnung des Blutes innerhalb der Gehirngefäße abgeleitet werden könne, wobei die Gerinnung bald von den größeren Arterien ausgeht und in den Kapillaren die Blutbewegung aufhebt oder von Kapillaren aus in die größeren Gefäße fortschreitet.

Im Abschnitt „Anomalien der Konsistenz" heißt es: „Eine Verminderung der Konsistenz rührt von einem vermehrten Wassergehalte der Gehirnmasse, d. i. von Ödem her. In ihren höchsten Graden degeneriert das Gehirnmark zu einem wässerigen flockig-trüben Brei von der dem Gehirnmark zukommenden weißen Farbe. Sie stellt die sogenannte weiße und, wo sie als Begleiterin akuter Exsudation auf dem Ependyma in der Umgebung der Ventrikel auftritt, die sogenannte hydrocephalische Erweichung dar. In den Fällen, wo die Desorganisation mit Zerreißung injizierter Gefäße und Blutung einhergeht oder wo das Ödem in und von Gehirnpartien aus zustandekommt, welche an Hämorrhagie (zumal in Form der Apoplexia capillaris) erkrankt sind, bekommt der wässerige Brei eine gelbe, gelbliche (strohgelbe) Färbung. Er enthält dann nebst varikösen Trümmern des Marks zahlreiche aufgeblähte, blasse Blutkugeln und häufig gelbe Pigmentkörnchen.

Diese von mir ehedem auf Grund der zuweilen vorkommenden säuerlichen Reaktion des Breies und der Annahme eines durch die von Fremy behauptete leichte Zersetzbarkeit der Oleophosphorsäure (bei Berührung mit Wasser und mit in Zersetzung begriffener tierischer Materie) veranlaßten Freiwerdens einer Säure (der Phosphorsäure oder einer oder mehrerer Fettsäuren) als eine besondere Form aufgestellte **gelbe Erweichung** muß ich nunmehr dem Wesentlichen nach als ein durch die Aufnahme von sehr diluiertem Blutrot gefärbtes, die Hirntextur zertrümmerndes und mazerierendes Ödem halten.

Außerdem kommt eine Verminderung der Konsistenz als Ausdruck von Desorganisation vor bei der Encephalitis, wo sie der gemeinhin sehr reichlichen Blutaustritte wegen den Namen der roten Erweichung bekommen hat. In späterem Verfolge der Entzündung treten Degenerationen des Gehirnmarkes zu einem weißlichen, dicklichen Breie, zu einer emulsiven, kalkmilchähnlichen Flüssigkeit auf." (L. c. pag. 438.)

Bei Besprechung der aus inneren Ursachen entstehenden Encephalitis sagt Rokitansky (l. c. pag. 461): „...sehr häufig entwickelt sie sich aus kollateralen Hyperämien von Embolie, wohin die Encephalitis bei Vegetationen der Herzklappen, fibrinösen Absätzen in den Herzhöhlen, die Encephalitis nach Unterbindung der Karotis usw. gehören. Zuweilen mögen Impermeabilität einzelner Gehirngefäße von kalkerdiger Inkrustation, von Fettmetamorphose dieselbe veranlassen."

Leubuscher behandelt in seinem Spezialwerke „Die Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten", Berlin 1854, die Entzündung und die Erweichung des Gehirns in demselben

Kapitel, wenn er auch nicht verkennt, „daß manche Momente auch gegen die Zusammengehörigkeit dieser Prozesse sprechen.“

Die Erweichung ist eines der Stadien der Entzündung, abhängig vom Austritt des Exsudats und seiner durchfeuchtenden, zertrümmernden oder auflösenden Wirkung auf die Hirnfasern; wir finden sie gemischt und kombiniert mit anderen Stadien und gewöhnlich als Entzündung bezeichneten Vorgängen. Die populäre Auffassung hat sich aber gewöhnt, den Begriff der Entzündung allzusehr in den Begriff der Hyperämie als den einen und der Suppuration als den anderen Endpunkt einzuengen; bleibt man dabei stehen, so fällt eine Reihe von Erweichungen weg, bei denen Hyperämie fehlt, sei es, daß sie durch eine langsame Änderung der Ernährung in isolierten Partien durch Druck oder durch direkt nachweisbare Aufnahme verstopfender Substanzen in die Gefäße und durch Abschneidung der Blutzufuhr als Mortifikationsprozesse auftreten. So sehr wir also die Differenz der Erweichungsprozesse anerkennen, so scheint uns doch praktisch, den Symptomen nach, die Anreihung an Entzündung am brauchbarsten zu sein.

Leubuscher schließt sich im großen ganzen Virchow und Traube an, kann aber doch einige Bedenken nicht unterdrücken und wendet sich nicht mit Unrecht insbesondere gegen die Annahme einer durchwegs mechanischen Entstehung des Erweichungsprozesses.

„So häufig nun aber auch die Fälle von Obturation der Gefäße sein mögen . . ., und so sehr wir überzeugt sind, daß eine fortgesetzte, darauf gerichtete Aufmerksamkeit sie vermehren wird, und daß diese Lehre für die ganze Auffassung plötzlicher Todesfälle von der größten Tragweite ist, so halten wir es für vollständig einseitig, gerade die Verstopfung als das einzige ursächliche Moment zu betrachten. Ich kann versichern, daß es doch öfter nicht glückt, dieses grob mechanische Moment aufzufinden. Müssen wir ja doch auch für die Erklärung anderer Zirkulationsstörungen und Ernährungsanomalien abstehen, ihre Genese in grob palpablen Verhältnissen zu suchen. Es gibt eine Reihe von Hirnentzündungen und Erweichungen, welche ohne nachweisbare Anomalie der Blutzufuhr nur aus Alterationen in der Blutkonstitution hervorgehen und selbst nicht immer mit einer nachweisbaren stärkeren Exsudation in die ergriffenen Teile verbunden sind, die bei Anämischen vorkommen oder unter dyskrasischen Verhältnissen, wo das Blut nicht geeignet ist, der Ernährung vorzustehen und durch seine nächste Wirkung auf die Gefäßwandung Transsudationen erzeugt. Hierher gehören die allgemeine Hirnerweichung bei Alkoholdyskrasie, Typhus, die durch Einwirkungen von Metallen, Blei, Quecksilber gesetzten Erweichungen, und vielleicht beruht auf dieser letzteren Einwirkung ein Teil der als syphilitisch bezeichneten Hirnerweichungen. Öfter gibt in diesen Fällen eine spezielle Ursache, wie etwa Gefäß-

verstopfung, noch die lokalisierende Gelegenheitsursache oder es wird die lokale Entzündung, Hirnerweichung durch andere dazwischen liegende Vorgänge, die als die nächsten Folgen der Blutveränderung auftreten, erst in weiterer Folge vermittelt, so daß uns sehr komplizierte Prozesse entgegentreten."

Einen vorläufigen Abschluß bietet die Darstellung in Hasses „Krankheiten des Nervenapparates" (Virchows Handb. der spez. Pathol. u. Therapie, IV. Bd., 1. Abt., Erlangen 1855). Hier ist mit großer Sachkenntnis und Kritik alles bisher Geleistete in überraschender Klarheit zusammengefaßt. Das Krankheitsbild „Gehirnerweichung" ist verschwunden. Im Kapitel „Encephalitis" wird das Verhältnis derselben zur Encephalomalacie eingehend besprochen, darauf folgt ein neuer Abschnitt: „Verschließung der Gefäße des Gehirns durch atheromatöse Entartung, Thrombose und Embolie derselben." Es war zum erstenmal, daß ein Handbuch diesem neuen Krankheitsbegriff ein eigenes Kapitel widmete.

Das erste Lehrbuch, welches die Gehirnerweichung nicht mehr als selbständige Krankheitsform, sondern als Folgeerscheinung der lokalen Anämie und der Encephalitis behandelte, war das von F. v. Niemeyer (Lehrb. der spez. Pathologie, Berlin 1859/61).

Trotz mancher späterer Nachzügler war der Geschichte der „Gehirnerweichung", im Sinne Rostans, der Schlußpunkt gesetzt worden!



# Zur Kenntnis der Korsakowschen Psychose in Japan nebst einem Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie.

Von

**Dr. Toyotane Wada,**

Professor an der medizinischen Hochschule zu Osaka, Japan.

Trotzdem noch nicht so lange Zeit verflossen ist, seitdem Korsakow im Jahre 1890 eine eigenartige Geistesstörung, kombiniert mit Polyneuritis, veröffentlicht hat, die durch Störungen der Merkfähigkeit und Orientierung, retrograde Amnesie, sowie Konfabulation charakterisiert ist, erfuhr die Kenntnis dieser Krankheit sehr große Fortschritte. Korsakow war damals der Ansicht, daß die Geistesstörung nicht nur auf dem Boden des chronischen Alkoholismus auftritt, sondern durch verschiedene toxämische Ursprünge hervorgerufen werden kann, so daß er sie „Cerebropathia psychica toxaemica" nannte. Seine Meinung fand viele Anhänger.

So teilte Tiling sieben Fälle von Geisteskrankheit mit hochgradiger Merkstörung mit, die mit Polyneuritis alcoholica kombiniert waren. Redlich sah zwei Fälle von polyneuritischer Psychose alkoholischen Ursprunges und behauptete, daß das typische Delirium tremens in Korsakowsche Psychose übergehen kann.

In der großen Arbeit von Jolly, welche auf einer klinischen Beobachtung von 60 Polyneuritisfällen beruht, führte er an, daß er in 19 die Korsakowsche Psychose fand, worunter nur zwei nichtalkoholischen Ursprungs.

Ferner gibt es zahlreiche Arbeiten, nach welchen die in Rede stehende Psychose lediglich durch Alkoholmißbrauch hervorgerufen werden soll. Dahin gehören die Fälle von Rohde, Kahlbaum, Raimann, Boedecker, Eisenhofer, Thielepape, Tiede-



mann, Pashayan, Nicolauer, Oekonomakis, Horwitz, Block u. a., sowie die in den Monographien von Bonhoeffer und Knapp.

Über die Korsakowsche Psychose, deren Ursache Toxikämien verschiedener Art außer dem Alkohol sein sollen, haben wir auch sehr viele Mitteilungen. Ich will aber hier die einzelnen Literaturangaben nicht näher zitieren, sondern mich mit der Erwähnung begnügen, daß man die Psychose von verschiedenen akuten und chronischen Infektionskrankheiten, Magendarmstörungen, Schwangerschafts- und Wochenbetterkrankungen, Funktionsstörungen der Leber und der Nieren, Stoffwechselveränderungen durch langdauernde Zirkulationsstörung, Marasmus und Diabetes, sowie Vergiftungen mit Arsenik, Blei, Morphium und Kohlenoxydgas usw. hervorgerufen fand.

Wir sehen ferner in der Literatur mannigfache ursächliche Momente, welche mit irgend einer Intoxikation oder Autointoxikation in keiner Beziehung stehen. So beobachteten Wagner, Wollenberg, Sommer, Fraenkel u. a. bei wiederbelebten Erhängten, Mönkemöller, Kaplan, Ridewood, Meyer, Raecke, Freud u. a., schließlich besonders Pfeifer bei verschiedenen Hirntumoren, Weber, Römheld, Choroschko, Ziehen u. a. bei organischen Hirnerkrankungen, besonders bei Hirnsyphilis, Aronsohn, Wernicke und Ziehen nach Gehirnerschütterung die Korsakowsche Geistesstörung.

Was die Beziehung der Polyneuritis zu der Korsakowschen Psychose anbelangt, so betrachteten die Autoren (Korsakow, Tiling, Jolly usw.) anfangs die erstere, wenn sie auch manchmal nicht deutlich ausgeprägt ist, als eine unentbehrliche Teilerscheinung. Nachherige Angaben, wie die von Mönkemöller, Schultze, Raimann, Turner, Wernicke, Pashayan, Bornstein, Aronsohn u. a., wiesen aber nach, daß die Korsakowsche Geistesstörung auch ohne Polyneuritis auftreten kann.

Wenn man daher die oben erwähnten Literaturangaben überblickt, so erhellt daraus, daß die Korsakowsche Psychose einesteils nicht immer eine streng toxämische Krankheit ist, andernteils daß auch bei ihr die Polyneuritis keine absolut notwendige Begleiterin sein muß; mit anderen Worten, sie ist keine Krankheit sui generis, sondern vielmehr ein Symptomenkomplex, zu dessen Entstehung mannigfaltigste Momente Anlaß geben können.

Nach dieser Meinung wäre die Bezeichnung „Cerebropathia psychica toxaemica“ oder „Psychosis polyneuritica“ nicht zutreffend.

Bei uns in Japan ist über diese Psychose nur wenig berichtet, weil sie offenbar sehr selten beobachtet wird. Miyake, der erste, der darüber schrieb, fand 1904 nach der Wiederbelebung eines erhängten Geisteskranken den amnestischen Symptomenkomplex. Er beschrieb ausführlich die Krankheitserscheinungen, kritisierte die Entstehung einzelner Symptome und machte auf die forensische Bedeutung der Konfabulation und retrograden Amnesie aufmerksam. 1906 veröffentlichten Kawagoye und Osawa einen Fall ohne Polyneuritis, welcher bei einem Nichttrinker ohne nachweisbare Ursache vorkam. Imamura publizierte im Jahre 1910 zwei Fälle von Korsakowscher Psychose, kombiniert mit Beriberi (Kakke). Er führte dabei genau die Literatur über „Psycho-polynévrite béribérique“ in Südamerika an und wies nach, daß auch Kakke die genannte Psychose veranlassen kann. Sein erster Fall betraf aber einen Säufer, weswegen er nicht wagte, bei diesem Falle die Kakke als einziges Moment anzusehen. Beim zweiten Fall jedoch war es einwandfrei, daß die Kakke die Geistesstörung zur Folge hatte.

Araky, der in demselben Jahre in Sommers Klinik psychische und nervöse Erkrankungen infolge unseres letzten Krieges mit Rußland veröffentlichte, beschrieb in einem Fall der von ihm als Kakkestupor bezeichneten Fälle ein amnestisches Symptom, endlich das sich höchstwahrscheinlich der Korsakowschen Psychose anreihen läßt.

Im letzten Jahre beschrieb Higuchi zwei Fälle von Geistesstörungen, welche sich nach Wiederbelebung erhängter Verbrecher entwickelten. Er hob genau die klinischen Erscheinungen hervor und behauptete, indem er eine reichhaltige Literatur berücksichtigte, daß die psychischen Symptome, besonders die retro- und anterograde Amnesie, von physischen Schädigungen der Gehirnsubstanz infolge Strangulation bedingt sind, wie Wagner und andere es annehmen.

Auch ich hatte im letzten Jahre Gelegenheiten, zwei Fälle von Korsakowscher Psychose zu beobachten, welche ich ausführlicher beschreiben möchte.

## I. Fall.

T. I., verheiratete Frau, 26 Jahre alt.

Hereditäre Verhältnisse: Die Eltern leben und sind gesund; über die Großeltern ist nichts bekannt. Patientin hat fünf Geschwister, worunter

eine ältere Schwester im 6. Lebensjahre an Nephritis mit Ekzem, eine jüngere im 20. auch an Nephritis, die Jüngste am dritten Tage nach der Geburt wegen Lebensschwäche starben. Ein älterer Bruder lebt und ist gesund. Bei den näheren Verwandten nie Tuberkulose, Lues oder anderweitige hereditäre Krankheiten.

Anamnese: Die Patientin wurde voll entwickelt und leicht geboren; während der Schwangerschaft war die Mutter ganz gesund. Im Kindesalter und in der Pubertätszeit war die Patientin immer gesund. Erste Menses im 16. Lebensjahre. Bei den Menstruationen soll sie immer etwas empfindlicher und reizbarer sein als sonst. Sie absolvierte das Mädchenlyzeum und schloß, 20 Jahre alt, eine glückliche Ehe. Sie ist von etwas kleinmütiger und nachgiebiger Natur, soll aber von Zeit zu Zeit leicht zornig werden, besonders während der Menstruationen. Kein Alkohol- und Tabakabusus.

Als Patientin im April 1907 im letzten Monate der ersten Schwangerschaft war, bekam sie Nephritis und eklamptische Anfälle. Ein Geburtshelfer leitete eine künstliche Frühgeburt unter Narkose ein und sie gebar ein totes Kind. Trotzdem die eklamptischen Krampfanfälle durch die Operation in einigen Tagen nach der Geburt aufhörten, war Patientin fortwährend bewußtlos; sie delirierte und warf sich hin und her; nach ungefähr zwei Monaten kehrte ihr Bewußtsein wieder. Damals wurde es der Familie auffällig, daß Patientin sich an die nächsten Erlebnisse gar nicht erinnern konnte, während sie sich früherer Erfahrungen bewußt war. Diese Gedächtnisstörungen sollen sich mit der Zeit gebessert haben, aber sie seien bis jetzt noch deutlich ausgeprägt. Inzwischen machte Patientin 1909 eine Geburt durch, welche ganz glatt verlief. Patientin soll nie über Empfindungs- und Bewegungsstörungen geklagt haben. Sie wurde am 29. April 1911 in unsere psychiatrische Klinik aufgenommen.

Status praesens. Somatische Symptome: Eine mäßig kräftig gebaute und genährte Frau von 155 *cm* Körperlänge und 54 *kg* Gewicht. Haut nicht trocken, Körpertemperatur und Puls normal. Keine Degenerationszeichen. Pupillen beiderseits gleichgroß, Reaktion auf Lichteinfall und auf Akkommodation prompt und ausgiebig. Keine Artikulationsstörungen. Das Gesicht rötet sich leicht beim Sprechen. Kein Tremor an den Extremitäten und der Zunge. Sensibilitäts- und motorische Störungen nirgends nachweisbar, Nervenstämme nicht druckempfindlich. Patellarreflexe beiderseits gleichstark, sonstige tiefe und Hautreflexe nicht besonders. Patientin ist jetzt im fünften Schwangerschaftsmonat; Fundus uteri zwei Finger breit oberhalb des Nabels fühlbar, sie soll schwache Kindsbewegungen spüren. Harn hellfarbig, klar; spezifisches Gewicht 1020, eiweißhaltig, zuckerfrei, hyaline Harnzylinder immer nachzuweisen.

Psychische Symptome: Während ihres Aufenthaltes in der Klinik vom 29. April bis zum 3. Juni zeigte Patientin folgende Symptome, welche keine Schwankungen darboten.

Patientin sieht scheinbar psychisch gesund aus; ihr Gesichts-



ausdruck, ihre Sprache und Benehmen sind nicht besonders auffällig. Sie ist gewöhnlich von heiterer Natur, aber gerät leicht in eine reizbare und etwas zornige Stimmung infolge minimaler Veranlassungen. Die Fragen, welche an sie gerichtet werden, faßt sie schnell auf und gibt zutreffende Antworten. Sie ist zerstreut, schwer fixierbar. Keine Sinnestäuschungen, ebensowenig Störungen der Ideenassoziationen und des Urteils.

Die augenfälligsten und schwersten Störungen der psychischen Tätigkeiten bestehen in der Orientierung und besonders im Gedächtnis. Patientin ist zwar räumlich und in betreff der Umgebung gut orientiert, doch ist die zeitliche Orientierung schwer geschädigt; sie weiß nicht, welchen Tag wir heute haben und gibt öfters falsche Auskunft. Sie gibt richtig an, wann sie geboren und wann der japanisch-chinesische Krieg stattfand, aber hat die Geschichte des japanisch-russischen Krieges ganz vergessen; ebenso kann sie sich auch des Datums ihrer Verheiratung nicht erinnern; Patientin sagt bald, sie hätte vor ungefähr fünf Jahren, bald im Jahre 1906 geheiratet (eigentlich 1905). Ferner weiß sie nicht mehr, wann sie das Mädchenlyzeum absolvierte, wann sie hier aufgenommen wurde und sogar nicht, was sie gestern abend und heute morgen speiste. Wenn ich sie fünf Minuten, nachdem ich ihr meine Taschenuhr gezeigt hatte und sie die Zeit gut merken ließ, fragte: „Wie viel Uhr war es jetzt?“, so konnte sie sich nicht mehr daran erinnern. Ich versuchte nun folgende Proben, um zu konstatieren, von welchen Sinnesterritorien äußere Eindrücke besser gemerkt werden:

Ich schrieb einerseits auf einem Papier drei zweistellige Zahlen, ließ Patientin die Zahlen optisch gut merken — ich zeigte sie immer eine Minute lang — und fragte nach fünf Minuten, ob sie sich an die Zahlen noch erinnern kann. Andererseits sagte ich ihr auch drei zweistellige Zahlen vor — dreimal langsam und laut —, ließ sie akustisch gut merken und fragte nach denselben Minuten.

Das Resultat war sehr präzis; die Eindrücke vom Gesichtssinn aus wurden fast immer gut gemerkt; dagegen waren ihr die von der akustischen Sphäre kaum erinnerlich. Durch diese einfache Untersuchung konnte ich bestätigen, daß bei der Patientin die Merkfähigkeit von akustischen Eindrücken schwerer gestört ist, als von optischen. Es ist sehr merkwürdig, daß bei ihr kein Zeichen einer Konfabulation nachzuweisen war, außer den falschen Antworten auf die Fragen, wie z. B.: Wann haben Sie geheiratet? Den wievielten Tag haben wir heute u. a. m.

Wenn man diesen Status praesens überblickt, so geht daraus hervor, daß die Patientin nicht bloß in der Merkfähigkeit seit den eklamptischen Anfällen eine schwere Beeinträchtigung erlitten hat — eine anterograde Amnesie —, sondern ihr Gedächtnis überhaupt stark geschädigt ist; offenbar besteht bei ihr eine retrograde Amnesie, welche bis drei Jahre vor den Attacken zurückliegt.

Epikrise: Eine 26 Jahre alte, hereditär nicht belastete Frau,



die keine Potatorin ist, bot einen deliranten Zustand dar nach einer künstlichen Frühgeburt wegen Nephritis und Eklampsie. Trotzdem dieser Zustand nach mehreren Wochen zurückging, blieb eine schwere Merkstörung bestehen, welche jetzt noch, nach vier Jahren, deutlich bemerkbar ist. Ferner zeigt sich eine retrograde Amnesie, die sich drei Jahre vor den eklamptischen Attacken zurückverfolgen läßt. Die Orientierung ist nur zeitlich gestört. Eine phantastische Konfabulation ist aber nicht nachzuweisen, ebensowenig die Zeichen einer Demenz. Somatisch findet man keine Spur von Polyneuritis, doch besteht noch immer eine leichte Nephritis.

## II. Fall.

H. M., verheirateter Mann, 40 Jahre alt.

Hereditäre Verhältnisse: Vater, der Potator war, starb 70 Jahre alt an einer Herzerkrankung; Mutter im 64. Lebensjahre, Todesursache unbekannt. Fünf Geschwister leben alle gesund. Patient hat fünf Kinder, worunter vier gesund sind. Sonst keine psycho- und neuropathische Heredität.

Anamnese: Im Kindesalter soll Patient sehr empfindlich und reizbar, die Entwicklung des Ganges ziemlich verspätet gewesen sein. Sonst aber litt er an keiner nennenswerten Krankheit. Patient ist von heiterem und geduldigem Temperamente. Die Erziehung ist dürftig; er besuchte nur eine Volksschule mit gutem Erfolge. Er machte dann als Infanterist zweijährigen Militärdienst durch. 28 Jahre alt, heiratete er adoptiv eine Tochter eines Restaurateurs. Seither trank er täglich etwa 200 *g* japanischen Sake[1]). Mäßiger Raucher. Beim japanisch-russischen Kriege wurde er als Reservist einberufen und verließ seinen Dienst in voller Gesundheit.

Am 27. Juli 1909, als Patient 28 Jahre alt war, stürzte er plötzlich ohne bemerkbare Ursache nieder. Er war ganz bewußtlos, delirierte und bekam Krämpfe. Der damals berufene Arzt diagnostizierte Urämie und durch seine Behandlung kam Patient nach zwei Tagen zu sich. Aber er schien ihm wie geistesabwesend; er sprach gar nicht von selbst, antwortete aber auf Fragen, ohne daß man ihn verstand. Essen, Trinken, Umkleiden, Zubettgehen usw. vernachlässigte er, wenn man ihn nicht hiezu aufforderte. Gegen diese Aufforderungen aber sträubte er sich nie. Dieser stuporöse Zustand dauerte etwa einen Monat lang, um sich allmählich zu bessern. Aber er wurde dann durch außerordentliche Vergeßlichkeit auffällig. Beim Schreiben eines Briefes wiederholte er denselben Inhalt, vergaß den Adressaten; beim Empfangen eines Besuches grüßte er zweimal; bei der Zubereitung eines Fisches konnte er sich nicht daran erinnern, ob er den Fisch braten oder kochen sollte. Neben einer

[1]) Nach der Analyse enthält Sake ungefähr 12 bis 13 % Alkohol.



solch hochgradigen Gedächtnisstörung trat eine gewisse Veränderung der Stimmung zu Tage. Patient, der früher heiter war, wurde gleichgültig und bekümmerte sich nicht mehr um die Familie und Umgebung. Er brachte Tag und Nacht mit Nichtstun zu, wenn man ihn sich selbst überließ.

Durch langdauernde ärztliche Behandlung soll sich der psychische Zustand des Patienten allerdings nach und nach, aber nicht vollständig gebessert haben. Darum suchte er am 10. März 1911 unsere Klinik auf, in welcher er bis zum 12. April verweilte, ohne augenfällig gebessert zu werden.

Status praesens. Somatische Symptome: Kräftig gebauter und gut genährter Mann. Körperlänge 166 *cm*, Körpergewicht 62·3 *kg*. Temperatur 36·7 $^{0}$, Puls 84, regelmäßig und stark gespannt, Arteria radialis nicht geschlängelt. Gesichtsfarbe etwas blaß und leicht ödematös, besonders an den Augenlidern. Keine Degenerationszeichen. Am linken Augenhintergrunde sieht man einen Konus. Pupillen beiderseits gleichgroß, Licht- und Akkommodationsreaktion lebhaft, keine Störung der Augenbewegungen. Sprache zwar langsam, doch keine Artikulationsstörung. Kein Händetremor, Schrift glatt und geschickt. Sensibilitäts- und motorische Störungen nirgends nachzuweisen. Sämtliche Haut- und Sehnenreflexe sind nicht besonders lebhaft. Keine Schmerzen beim Drucke der Nervenstämme und der Muskulatur. Harn: Tagesmenge ziemlich reichlich, 1700 bis 2300 $cm^3$, leicht gelblich, schwach sauer, enthält immer mittelmäßige Mengen von Eiweiß und hyalinen Zylindern, zuckerfrei. Im Kot einige Eier von Ascaris lumbricoides.

Psychische Symptome: Bei der Untersuchung am Krankenbette hält der Patient seinen Oberkörper etwas vorgebeugt. Gesichtsausdruck apathisch. Er spricht nicht freiwillig, antwortet nur auf Fragen. Die Sprache ist langsam und leise. Er hat eine gewisse Krankheitseinsicht; er sagt: „Ich bin gehirnleidend und sehr vergeßlich, deswegen bin ich hierher gekommen.“ Örtlich orientiert, doch weiß er nicht, wann er aufgenommen wurde, den wievielten wir heute haben.

Die Fragen faßt er gut auf, die Aufmerksamkeit ist nur eine oberflächliche. Schulkenntnisse und Rechnen ziemlich gut erhalten im Vergleiche zu seiner Erziehung. Alte Erlebnisse, z. B. der Aufruhr 1877, der japanisch-chinesische und der letzte Krieg mit Rußland sind gut im Gedächtnisse geblieben. Sinnestäuschungen, Wahnideen und Zwangsvorstellungen sind nicht aufzufinden. Assoziation ist inhaltlich nicht gestört, doch ihr Verlauf ziemlich verlangsamt. Der Patient ist bald traurig verstimmt, klagt immer über seine Vergeßlichkeit, bald bekümmert er sich nicht um Familienverhältnisse, nähere Umgebung und soziale Angelegenheiten usw., so daß eine Abstumpfung der Gemütserregbarkeit erschlossen werden kann. Die Willenstätigkeit ist deutlich herabgesetzt, er ist wortkarg, bewegungsarm; Befehlsautomatie, Negativismus und andere katatonische Zeichen aber nie vorhanden.

Die augenfälligste und ausgeprägteste psychische Störung bei dem Patienten fällt im Gedächtnisse besonders in der Merkfähigkeit auf.

Diese Störung bot während seines Verweilens in der Klinik keine Besserung dar. Vorgesagte und vorgezeigte Zahlen sowie die gemerkte Zeit einer Taschenuhr vergißt er schon nach einigen Minuten gänzlich. Auf meine Frage: „Wie viel Milch haben Sie heute schon getrunken?“ antwortet er gleich mit den Worten: „Trinke heute gar nicht,“ trotzdem er ungefähr einen halben Liter Milch trank. Ich versuchte auch in diesem Falle durch die im ersten angestellten Proben zu untersuchen, ob optische Eindrücke fester haften bleiben als akustische oder umgekehrt. Aber der Patient war zu stark vergeßlich, so daß kein sicheres Resultat erreicht werden konnte.

Als ich die Gedächtnisstörung beim Patienten zurückverfolgte, fand ich, daß er sich nicht bloß an die Erfahrungen seit dem Anfall im Juli 1909 nicht erinnern konnte, sondern noch frühere Erlebnisse ihm aus dem Gedächtnisse geschwunden sind oder, wenn er sich auch noch erinnern konnte, diese Erinnerungen nach Zeitreihen nicht richtig zu erzählen vermochte. Auf die Frage: „Wie viel Kinder haben Sie?“ antwortet er sofort: „Zwei Kinder.“ Er hat aber dabei sein jüngstes vierjähriges Kind vergessen, welches 1907 geboren wurde. Über die Einzelheiten des japanisch-russischen Krieges vermag er aber sehr genaue Angaben zu machen. Aus diesen Umständen scheint es gerechtfertigt anzunehmen, daß der Patient an einer retrograden Amnesie leidet, eine retrograde Amnesie, die sich ungefähr zwei Jahre vor dem urämischen Anfalle zurückverfolgen läßt.

## Epikrise.

Ein 40jähriger verheirateter Mann ohne hereditäre Belastung. Im Kindesalter war er etwas empfindlich, sein Gang entwickelte sich verspätet. Seit dem 28. Lebensjahre trinkt er täglich 200 Cc. Sake, aber es zeigt sich keine Spur von chronischem Alkoholismus. Mäßiger Raucher.

Im Jahre 1909 bekam er plötzlich einen schweren urämischer Anfall, der mit Bewußtlosigkeit, Delirium und Krämpfen einherging. Nach dem Anfalle wurde Patient ganz stuporös, welcher Zustand mehrere Wochen dauerte. Seither trat eine eigentümliche Störung der Merkfähigkeit auf, welche bis heute fortbesteht. Daneben bemerkt man eine retrograde Amnesie, die sich bis zwei Jahre vor dem Anfalle zurückverfolgen läßt. Die Konfabulation ist nicht deutlich ausgeprägt, dagegen bietet er eine Gefühlsstörung im Sinne der traurigen Verstimmung und der Abstumpfung, keine eigentliche Verblödung. Die Orientierung ist nur zeitlich beeinträchtigt.

Somatisch findet man keine Zeichen von Polyneuritis, hingegen ganz sicher die Symptome der chronischen Nephritis, resp. Schrumpf-







niere. Daß der Patient nicht an Alkoholismus leidet, wurde schon oben erwähnt.

Wenn man noch einmal die klinischen Untersuchungen der oben erwähnten zwei Fälle überblickt, so wird man gleich eine Analogie finden. Der erste Fall fing mit einem deliranten Zustand nach eklamptischen Anfällen im letzten Schwangerschaftsmonate, der zweite mit einem stuporösen Zustand nach einem plötzlich ausgebrochenen urämischen Anfall an. Die Zustände im Anfangsstadium waren in beiden Fällen verschieden, aber die nachherigen Symptome sind ganz gleich; sie bestehen in einer schweren Störung der Merkfähigkeit, retrograden Amnesie und Störung der zeitlichen Orientierung, welche uns die sichere Diagnose einer Korsakowschen Psychose gestatten, obgleich eine Konfabulation und Polyneuritis fehlen.

Was die Ätiologie unserer Fälle betrifft, so kommt im ersten Falle ein Alkoholabusus absolut nicht in Betracht, ebenso kaum im zweiten Fall, wenn auch der Patient täglich eine kleine Menge von Sake trank, zumal bei ihm in der Anamnese und im Status kein Zeichen des chronischen Alkoholismus nachzuweisen war. Hingegen ist es unzweifelhaft, daß die Nephritis, welche im ersten Fall die eklamptischen, im zweiten die urämischen Anfälle hervorrief, auch die Geistesstörung veranlaßte, denn außer den anamnestischen Angaben kann man durch den Nachweis von Albuminurie und Harnzylindern gegenwärtig noch das Vorhandensein einer Nephritis bestätigen. Betrachtet man die Tatsache, daß toxische Substanzen als Stoffwechselprodukte bei Nephritikern öfters urämische Geistesstörungen oder periphere Neuritis herbeiführen, indem sie bald das zentrale, bald das periphere Nervensystem angreifen, so wird es nicht wundernehmen, daß die Nephritis auch einmal Korsakowsche Psychose hervorzurufen imstande ist. In diesem Sinne gehören meine Fälle zur Gruppe der toxämischen Geistesstörungen.

In der Literatur aber gibt es nur wenige diesbezügliche Angaben. Außer Korsakow machten Redlich und Wagner darauf aufmerksam, daß bei der Korsakowschen Psychose Albuminurie häufig vorkommt, Mönkemöller und Kaplan beschrieben bei einem Fall mit Hirntumor Albuminurie und Retinitis albuminurica, ohne aber die letzteren als die Ursache der Geistesstörung anzusehen L'Hermitte und Halberstadt, welche an der Leber und den Nieren von an Korsakowscher Psychose Verstorbenen schwere



Veränderungen sahen, schrieben ihnen eine ätiologische Bedeutung zu. In Japan findet man keine entsprechende Literatur.

Frühere Angaben über die Korsakowsche Psychose betrafen meistens relativ frische Fälle; veraltete und doch noch ausgesprochene Fälle wie die vorliegenden sind ziemlich selten, wiewohl deren klinische Untersuchung auch gewiß von einigem Interesse wäre. Meine zwei Fälle, bei welchen seit dem Ausbruch zwei bis vier Jahre verflossen sind, boten noch gegenwärtig am ausgeprägtesten die Merkstörung und die retrograde Amnesie. Die Orientierung war hingegen nur zeitlich beeinträchtigt, während sie räumlich und gegen die Umgebung korrekt existierte. Bei der Erinnerung der näheren Erlebnisse, die allerdings nur stückweise gemerkt wurden, verfehlten die Patienten immer die zeitliche Reihe. Konfabulation war nicht nachweisbar. Die Stimmung war bei einem etwas heiter, ab und zu reizbar; bei dem anderen gleichgültig. In der Willenssphäre konnte man Auffälliges nicht finden.

Nach diesen Darlegungen scheint es mir, daß die deutlichsten und langdauerndsten Symptome bei Korsakowscher Psychose die Merkstörung und die retrograde Amnesie sind und ihnen die Störung der Orientierung, insbesondere die zeitliche folgt. Die Konfabulation wäre entweder relativ selten oder würde relativ früh verschwinden oder überhaupt nicht auftreten, ebensowenig charakteristisch wären die Störungen des Gefühls und Wollens.

Daß beim Korsakow mit Hirntumor die retrograde Amnesie nach Pfeifers Angabe immer fehlt, während sie in meinen Fällen deutlich ausgeprägt war, wie es nach hysterischen, epileptischen oder paralytischen Anfällen oder nach Kopftrauma, resp. Gehirnerschütterung der Fall ist, wird darauf hinweisen, daß die retrograde Amnesie bei plötzlich aufgetretenen, mit schwerer Bewußtseinstrübung einhergehenden Fällen sehr deutlich nachweisbar würde und umgekehrt.

Was das Wesen der retrograden Amnesie betrifft — eine Frage, ob sie entweder von organischen Hirnläsionen oder von funktionellen Schädigungen bedingt wird — ist heute noch nicht sicher entschieden. Während Möbius eine funktionelle Entstehung derselben behauptet, halten Wagner, Wollenberg, Sommer u. a., welche die Erscheinung nach der Wiederbelebung Erhängter beobachteten, es für richtig, daß die Amnesie durch organische Läsionen der Großhirnrinde, durch Ernährungsstörung infolge Strangulation hervorgerufen





wird. Bei uns in Japan schließen sich Miyake und Higuchi, die auch diese Amnesie bei wiederbelebten Erhängten sahen, der Meinung der letzteren europäischen Autoren an. In meinen Fällen ist die Sache nicht schwer zu erklären. Ich bin auch der Ansicht, daß die retrograde Amnesie sicher organischen Schädigungen der Gehirnrinde zugeschrieben werden soll, weil es sich hier um die Fälle mit Nierenläsionen handelt, deren deletäre Wirkungen auf das Gehirn bekannt sind und ferner die retrograde Amnesie schon so lange bestanden hat, daß man ihre Unheilbarkeit annehmen muß. Aber die retrograde Amnesie nach hysterischen Anfällen könnte wohl kaum organischer Natur sein, denn wir haben dafür keinen Beweisgrund. Deswegen würde man in solchen Fällen nicht leugnen können, daß die retrograde Amnesie auch funktionell bedingt sein kann — eine Beschränkung gegenüber der Annahme des konstant organischen Ursprungs.

Das Fehlen einer Konfabulation bei meinen Patienten trotz hochgradiger Merkstörungen hätte seinen Grund darin, daß bei ihnen Halluzinationen, delirante Zustände, Steigerung der Phantasie, Wahnideen und Steigerung der psychischen Regsamkeit nicht vorhanden waren, die alle die Entstehung der Konfabulation zu begünstigen pflegen.

Bonhoeffer erwähnte in seiner Monographie, daß zwei Drittel von alkoholischer Korsakowscher Psychose mit einem deliranten Zustand anfängt, und er hält dies für charakteristisch für die Fälle alkoholischen Ursprungs. Knapp teilte aber zwei Fälle von deliranter Form mit nicht alkoholischer Genese mit, ebenso auch Thomsen dieselbe Form nach Kohlenoxydvergiftung. Mein erster Fall zeigte auch anfänglich einen deliranten Zustand, aber er ist nicht durch Alkohol verursacht, sondern durch Eklampsie. Der zweite Fall, welcher von einer Urämie hervorgerufen wurde, gehört zur stuporösen Form — eine Form, welche nach Bonhoeffer auch beim alkoholischen Korsakow sehr häufig auftreten soll.

Nach diesen Erörterungen vermag man nicht aus anfänglichen Zuständen die veranlassende Ursache der Korsakowschen Psychose zu erschließen. Bonhoeffer selbst bestätigte in seiner späteren Veröffentlichung, daß auch die stuporöse Form in Fällen von nicht alkoholischem Ursprunge zum Vorschein kommen kann.

Über die Merkstörung bei der Korsakowschen Psychose schrieb Kiefer, der sie bei chronischem Alkoholdelirium unter-



suchte, daß optische Eindrücke schwerer zu merken wären, als akustische. Morstatt führte in zwei Fällen von Korsakowschem Symptomenkomplex mit alkoholischer Genese und in einem von paralytischer Natur experimentell-psychologische Untersuchungen über die Merkstörung aus. Nach seinen Untersuchungen war die Merkfähigkeit in den ersteren Fällen ebenso wie bei Kiefer in der optischen Sphäre schwerer beeinträchtigt als in der akustischen, aber im letzteren Fall verhielt sich die Sache ganz umgekehrt, die optische Merkfähigkeit war viel besser erhalten als die akustische.

In meinen Fällen machte ich auch einfache diesbezügliche Versuche. Bei dem zweiten Fall war das Resultat nicht sicher, weil der Patient zu sehr vergeßlich und gemerkte Eindrücke aus den beiden sinnlichen Sphären ihm nach einigen Minuten gleichwohl aus dem Gedächtnis verschwunden waren. Im ersten Falle konnte ich aber ein präzises Resultat erheben. Bequemlichkeitshalber möchte ich hier noch einmal die Untersuchungsmethode und die Ergebnisse zitieren.

Ich schrieb einerseits auf ein Papier drei zweistellige Zahlen, ließ die Patientin die Zahlen sich gut merken und nach fünf Minuten, in welchen ich ihren Patellarreflex untersuchte und einige Worte sprach, fragte ich sie, ob sie sich noch der Zahlen erinnern kann. Andererseits sagte ich ihr drei zweistellige Zahlen vor, ließ sie dieselben sich akustisch gut merken und fragte nach derselben Zeit. Diese Proben wurden an verschiedenen Tagen wiederholt angestellt und das Resultat war merkwürdigerweise immer dasselbe. Es waren nämlich die Eindrücke von der Gesichtssphäre her fast immer gut gemerkt, während die von der akustischen Seite nur schwer erinnerlich waren. Diese Proben weisen also darauf hin, daß die Merkfähigkeit bei der Patientin für akustische Eindrücke schwerer gestört war als für optische, ein ganz entgegengesetztes Resultat gegenüber dem Kiefers und Morstatts beim Korsakow alkoholischen Ursprungs. Ich gestatte mir unten einige Erklärungen über die Verschiedenheiten der Störungen von der Merkfähigkeit aus den optischen und akustischen Sphären anzustellen.

Zuerst denke ich an die psychische Entwicklung in früherer Kinderzeit. Bei derselben spielt selbstverständlich die Aufnahme äußerer Eindrücke vermittels der Sinnesorgane, besonders der Augen und Ohren die Hauptrolle. Wenn optische und akustische Empfindungsorgane angeboren oder früh erworben funktionsunfähig

sind, so kann gewöhnlich die psychische Entwicklung nicht einen so hohen Grad erreichen, obwohl dies auch ausnahmsweise geschehen kann, wie es bei Laura Bridgeman und Helen Keller der Fall war, welch beide mittels der Tastempfindung unter sorgfältigster Erziehung eine außergewöhnliche Ausbildung der psychischen Entwicklung erreichten. Unter den optischen und akustischen Sinnesorganen scheint das letztere weit wichtiger für die Geistesentwicklung zu sein als das erstere, denn blind Geborene sind größtenteils relativ besser psychisch entwickelt, während Taubstumme häufig minderwertig sind. Wenn man dies rein oberflächlich nimmt, so scheint es, als ob akustische Eindrücke psychisch besser verarbeitet werden als optische, mit anderen Worten, die Assoziation von akustischen Eindrücken weit komplizierter und vielseitiger sind als die von optischen, und dementsprechend die Merkfähigkeit für die ersteren fester sein soll als für die letzteren.

Wenn dies richtig wäre, so wäre die Beobachtung von Kiefer und Morstatt, nach welcher die Merkstörung bei alkoholischem Korsakow für optische Eindrücke beträchtlicher war als die für akustische, nicht schwer zu erklären. In der Tat aber scheint sich die Sache komplizierter zu verhalten. Man muß zunächst ins Auge fassen, daß bei der psychischen Entwicklung im früheren Kindesalter die Entwicklung der Sprache eine sehr große Rolle spielt. Die minderwertige Entwicklung von Taubstummen ist auf Nichtentwicklung des Sprachzentrums zurückzuführen. Nach der Entwicklung desselben soll das Verhältnis etwas verschieden sein. Nach experimentell-psychologischen Untersuchungen hat man heute schon bestätigt, daß bei den meisten Personen optische Eindrücke fester im Gedächtnis eingeprägt werden als akustische, obwohl es sich in der Minderzahl ganz umgekehrt verhält. Ich meine also, daß bei der Korsakowschen Psychose, bei welcher die Merkfähigkeit im allgemeinen als herabgesetzt zu betrachten ist, meistens optische Eindrücke besser gemerkt werden müssen als akustische. Aber beim Korsakow, welcher die Personen betrifft, die von Haus aus eine stärkere Merkfähigkeit für akustische Reize besitzen, müßte meiner Meinung nach die Fähigkeit auch für akustische Eindrücke schwerer beeinträchtigt werden als für optische, wie Kiefer und Morstatt es beobachteten. Ich bin daher jetzt der Ansicht, daß die Verschiedenheiten des Grades der Merkstörungen in einzelnen Sinnesterritorien von individueller Ungleichheit in der Zähigkeit des Gedächtnisses

für einzelne Sinneseindrücke abhängig sind, nicht aber von den Ursachen der Geistesstörung. Ob meine Meinung richtig ist, werden in Zukunft noch exaktere und umfangreichere Untersuchungen an reichlicherem Krankenmateriale lehren.

Es erübrigt noch einiges zu erwähnen über rassenpsychiatrische Beziehungen der Korsakowschen und der alkoholischen Geistesstörungen. Mitteilungen über den Korsakowschen Symptomenkomplex in Japan existieren nur von sieben Fällen (sechs Autoren). Wie ich bereits zitierte, betreffen die Fälle von Miyake und Higuchi wiederbelebte Erhängte, Osawa und Kawagoye beobachteten einen Fall unbekannter Genese; die Fälle von Imamura und Araky sind der Kakke als Ursache zuzuschreiben und meine zwei Fälle sind durch Nierenschädigungen veranlaßt worden. Also finden wir in Japan keine Literaturangabe Fälle alkoholischen Ursprungs betreffend. Allerdings betraf der erste Fall Imamuras einen Potator — ein Umstand, der für die Entwicklung des Korsakowschen Symptomenkomplexes ätiologisch nicht gleichgültig ist, so daß der Verfasser annahm, daß bei seinem Fall der Alkoholmißbrauch den Ausbruch der Psychose durch Kakke sehr begünstigte[1]).

Aber in Europa oder — besser gesagt — bei der weißen Rasse tritt die Korsakowsche Psychose meistens auf dem Boden des chronischen Alkoholismus auf. Nach Bonhoeffer sollen 11% der Kranken, die wiederholt an Delirium tremens leiden, die Korsakowschen Symptome zeigen. Ferner berichteten Bonhoeffer, Raimann, Boedecker u. a. über innige Beziehungen derselben Geistesstörung zur Polioencephalitis haemorrhagica superior acuta, welche ja auch hauptsächlich durch chronische Alkoholvergiftung hervorgerufen wird.

Andererseits sah und hörte ich persönlich, daß in Irren-, resp. Heil- und Pflegeanstalten in europäischen Großstädten Delirium tremens-Kranke fast kontinuierlich aufgenommen werden. Dementgegen findet man in Japan außerordentlich selten Angaben über Delirium tremens[2])

[1]) Neuerdings teilte mir Sakaki, Professor der Psychiatrie an der Universität in Kiushiu, persönlich mit, daß er einen Fall von Korsakowscher Psychose mit alkoholischer Genese beobachtet hätte.

[2]) Voriges Jahr beobachtete ich zufälligerweise einen Fall von abortivem, doch zweifellosem Delirium tremens, den ich in der hiesigen medizinischen Gesellschaft vorstellte. Der Fall ist der erste und einzige, den ich während meiner Praxis in Japan vor und nach dem Aufenthalt in Europa zwecks Studiums der Neurologie und Psychiatrie sah.



Auch beobachten wir in Japan ebenso selten anderweitige alkoholische Geistesstörungen, nämlich den halluzinatorischen Wahnsinn und die Alkoholparanoia.

Hier möchte ich die Frage offen lassen, ob die alkoholischen Geistesstörungen sich als eine direkte Folge der Alkoholvergiftung entwickeln oder auf die Intoxikation mit schädlichen Substanzen, welche als durch Alkohol umgeänderte Stoffwechselprodukte gebildet wurden, zurückzuführen sind, wie man dies heute häufiger annimmt. Allerdings ist es einleuchtend, daß bei der Entstehung der Alkoholpsychosen langdauernder Alkoholabusus die Hauptrolle spielt. Je stärker alkoholhaltig das Getränk ist und je länger es gewohnheitsmäßig gebraucht wird, desto gefährlicher ist es für das Auftreten der Geistesstörungen. Daß aber individuelle Prädisposition dabei eine große Rolle spielt, ist selbstverständlich.

Aber die Zuverlässigkeit des Gesetzes erhellt aus der Tatsache, daß die Alkoholpsychosen in Großstädten Deutschlands, wo unstreitbar viel Alkoholexzesse getrieben werden, weit häufiger vorkommen als am Lande, wie dies Kraepelin schon in seinem Lehrbuch ausführlich tabellarisch darstellt.

Bei uns in Japan ist das häufigste Genußmittel „Sake“, welcher durch Gärung von Reis hergestellt wird. Sake enthält nach der amtlichen Analyse 12 bis 13% Alkohol — ein Alkoholgehalt, der mehrfach so stark ist als der des Bieres. In den nordöstlichen und südwestlichen Gegenden Japans pflegt man noch stärkeres schnapsähnliches Getränk, welches aus Kartoffeln bereitet wird, zu trinken. Auch Stadtbewohner, besonders reiche Leute in Tokio und Osaka, genießen nicht selten gewohnheitsmäßig eingeführtes, kostspieliges, starkes alkoholisches Getränk, wie schottländischen Whisky, Branntwein usw. Ferner findet man häufig in Kreisen der Arbeiter ein künstlich gemischtes, schnapsähnliches, starkes Getränk in Gebrauch. Es ist sehr merkwürdig, daß, trotzdem in Japan so viel Alkohol getrunken wird, alkoholische Psychosen außerordentlich selten beobachtet werden. Diese Tatsache ist gewiß von rassenpsychiatrischem Interesse.

Der leider verstorbene H. Sakaki berichtete schon im Jahre 1902 über die Seltenheit des Delirium tremens in Japan. Roche, Buschan und Orgéans beschrieben ebenso ein seltenes Vorkommen der Alkoholpsychosen bei Negern. Pilcz erwähnte in seinem Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie, daß Alkohol-



psychosen am häufigsten bei Europäern, besonders bei Germanen und Slawen beobachtet werden. Ferner behauptet Kraepelin auf Grund seiner Beobachtungen in Buitenzorg in Java, daß alkoholische Geistesstörungen bei den dortigen Eingeborenen, die viel zu trinken pflegen, nicht zu finden sind, während sie bei kolonisierten Europäern öfters beobachtet werden. Nach diesen Darlegungen könnte man annehmen, daß verschiedene Menschenrassen verschiedene Widerstandsfähigkeiten gegen Alkohol besitzen. Aber bei der Beurteilung der Sache muß vorher noch eine Frage gelöst werden; die Frage, ob überhaupt verschiedene Menschenrassen gleichmäßig häufig von Psychosen befallen werden. Es ist schon lange bekannt, daß bei Naturvölkern Psychosen überhaupt sehr selten vorkommen. Nach Kraepelin findet man bei den sogenannten Naturvölkern in Afrika und in Australien, sowie bei Indianern und eingeborenen Amerikanegern am wenigsten Geisteskranke, bei Persern, Abessiniern, Arabern und Chinesen relativ selten. Bei den Japanern dagegen ist unglücklicherweise das Verhältnis sehr ähnlich dem in Europa. Nach der statistischen Angabe Kures soll man bei uns durchschnittlich unter 1000 Bewohnern zwei Geisteskranke antreffen. Also in der Häufigkeit der Psychosen ist Japan gegenüber Europa nicht sehr zurück. Trotzdem sind alkoholische Geistesstörungen ausgesprochen selten, wie ich schon oben erwähnte. Wenn man nun die vorliegenden Auseinandersetzungen berücksichtigt, so müßte man annehmen, daß wir Japaner gegen Alkohol, resp. Alkoholpsychosen eine starke Widerstandsfähigkeit besitzen.

Zum Schlusse möchte ich jedoch betonen, daß ich keineswegs die anderen deletären Wirkungen des Alkohols auf den menschlichen Organismus vernachlässigen will, weil wir trotz der Seltenheit der Alkoholpsychosen im engeren Sinne in Japan manchmal den chronischen Alkoholismus und seine tatsächlich verhängnisvollen Folgen zu beobachten Gelegenheiten haben.

## Literatur.

Anders. Ein Fall von Korsakowscher Psychose nach Cholera. Ref. Jahresbericht über die Leistungen und Fortschritte auf dem Gebiete der Neurologie und Psychiatrie, 1910.

Araky. Beobacht. über psych. u. nerv. Krankh. im japanisch-russischen Kriege 1904 bis 1905. Sommers Klinik f. psych. u. nerv. Krankh., 1909.



**Aronsohn.** Der Korsakowsche Symptomenkompl. nach Commotio cerebri. Deut. med. Wochenschr. Nr. 23, 1909.

**Block.** Beitrag zur Alkoholneuritis mit K'schem Symptomenkompl. Dissert., Kiel, 1910.

**Bonhoeffer.** Die akuten Geistesstör. d. Gewohnheitstrink. Jena, 1901.

— Der K'sche Symptomenkompl. in seinen Bezieh. zu den verschied. Krankheitsformen. Neurol. Centralbl., 1904.

**Boedecker.** Üb. einen akut. u. einen chron. Fall v. Korsakowscher Psychose. Arch. f. Psych. Bd. XL, 1905.

— Klinischer Beitrag zur Kenntn. d. akut. alkoh. Augenmuskellähm. Charité-Ann. Jhrg. XVII, 1892.

**Bornstein.** Üb. die sog. Korsakowsche Psych. (polnisch). Ref. Jahresbericht, 1907.

**Brodmann.** Experm. und klinischer Beitr. z. Psycholog. d. polyneurit. Psych. Journal f. Psychol. u. Neurol. Bd. I u. III.

**Choroschko.** Zur Lehre der Korsakowschen polyneur. Psych. Ref. Jahresbericht, 1907.

**Dufour.** Un cas de psychose polynévritique post-grippale. Ref. Jahresbericht, 1909.

**Eisenhofer.** Kasuist. Beitr. z. Korsakowschen Psych. Dissert. Würzburg, 1906.

**Elzholz.** Üb. d. Bezieh. d. K'schen Psych. z. Poliencephal. acuta hämorrh. sup. Wien. klin. Wochenschr. Jhrg. XIII, 1900.

**Fraenkel.** Beitr. z. Ätiol. des Korsakowschen Symptomenkompl. Arch. f. Psych. Bd. XLVIII, 1911.

**Freud.** Ein Fall v. Cysticercus cerebri m. Korsakowschem Symptomenkompl. Wien. mediz. Wochenschr. Nr. 2, 1911.

**Gudden.** Klin. u. anatom. Beitr. z. Kenntn. d. multipl. Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. Bd. XXVIII, 1896.

**Haymann.** Polyneuritis und polyneurit. Psych. auf morphinistischer Basis. Centralbl. f. Nervenh. Nr. 20, 1909.

**Higuchi.** Krankhafte Erschein. bei wiederbelebten Erhängten. Kiotoer mediz. Zeitschr. Nr. 2 u. 3, Bd. VIII.

**Horwitz.** Üb. den Korsakowschen Symptomenkomplex mit seinen Bezieh. zur Polyneur. u. anderweit. ätiolog. Grundl., Dissert. Kiel, 1910.

**Imamura.** Kommt der Korsakowsche Symptomenkompl. bei Kakke vor? Bericht aus der 14. mediz. Gesellschaft in Kiushiu u. Okinawa.

**Jolly.** Üb. die psych. Störungen bei Polyneuritis. Charité-Annalen Jhrg. XXII, 1897 u. Neurol. Centralbl. 1897.

**Kahlbaum.** Klin. Beobacht. zweier Fälle polyneurit. Psych. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI, 1899.

**Kalberlah.** Über die akute Kommotionspsych., zugleich ein Beitr. zur Ätiol. des Korsakowschen Symptomenkompl. Arch. f. Psych.

**Kawagoye** und **Osawa.** Ein Fall von Korsakowscher Psychose. Kiotoer mediz. Zeitschr. Nr. 1, Bd. II.



Kiefer. Üb. einige Fälle von chron. Alkoholdelir. Dissert. Breslau, 1890.

Knapp. Die polyneurit. Psych. Wiesbaden, 1906.

Korsakow. Üb. eine besondere Form psychischer Störung, kombiniert mit multipler Neuritis. Arch. f. Psych. Bd. XXI, 1900.

— Eine psych. Störung kombiniert mit multipler Neuritis. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLIX, 1891.

— Erinnerungstäuschungen bei polyneurit. Psych. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLIX, 1891.

Korsakow und Serbsky. Ein Fall von polyneurit. Psychose mit Autopsie. Arch. f. Psych. Bd. XXIII, 1901.

Kraepelin. Psychiatrie. 8. Aufl. 1909.

Lapinsky. Zur Kasuistik d. polyneurit. Psych. Arch. f. Psych. Bd. XLIII, 1908.

L'Hermitte und Halberstadt. Étude anatomo-clinique d'un cas de psychose de Korsakow. Ref. Jahresbericht, 1906.

Liepmann. Üb. die Delirien der Alkoholisten und über künstlich bei ihnen hervorgerufene Visionen. Arch. f. Psych., 1895.

Meyer und Raecke. Zur Lehre vom Korsakowschen Symptomenkompl. Arch. f. Psych. Bd. XXXVII, 1903.

Miyake. Üb. krankhafte Erscheinungen bei einer wiederbelebten Erhängten. Neurologia Nr. 8, Bd. III.

Mönkemöller. Kasuist. Beitr. z. sog. polyneurit. Psych. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LIV, 1898.

Mönkemöller und Kaplan. Symptomatischer Korsakow und Rückenmarkserkrank. bei Hirntumor. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. LVI, 1899.

Möbius. Über Geistesstörungen nach Selbstmordversuchen. Neurolog. Beitr. Heft I, 1894.

Morstatt. Experim. Untersuchung über Auffassung und Merkfähigkeit bei Kranken mit Korsakowschem Symptomenkompl. Wien. klin. Rundschau Nr. 36 bis 40, 1910.

Nicolauer. Ausgebreitete Herderscheinungen bei einem Falle schwerer polyneuritischer Psych. Centralbl. f. Nervenh. Nr. 18, 1907.

Oekonomakis. Schwangerschafts- und Wochenbettpsychosen. Ref. Jahresbericht, 1909.

Pfeifer. Psychische Störungen bei Hirntumoren. Arch. f. Psych. Bd. XLVII, 1910.

Pilcz. Beitrag zur vergleichenden Rassenpsychiatrie. Leipzig und Wien, 1906.

Posselt. Polyneuritis bei chronischer Bleiintoxikat. Wien. med. Wochenschr. Nr. 22, 1895.

Raimann. Polioencephalitis superior acuta und Delirium alkohol. als Einleitung einer Korsakowschen Psychose ohne Polyneuritis. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 5, 1900.

— Ein Fall von Cerebropathia psychica toxaemica gastro-intestinalen Ursprungs. Monatsschr. f. Psych. Bd. XII, 1902.



Redlich. Über polyneuritische Psychose. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 25, 1896.

Ridewood. A case of cerebral tumor complicated with alcoholic confusional insanity. Ref. Jahresbericht, 1903.

Rohde. Über die polyneurit. Psych. Zeitschr. f. prakt. Ärzte Nr. 2, 1896.

Rosenfeld. Hypertrophische Leberzirrhose u. Korsakowsche Psychose mit Ausgang in Heilung. Deut. Arch. f. klin. Mediz. Bd. LXXXVI, 1906.

Sakaki H. Erläuterungen zu den statistischen Tabellen aus der städtischen Irrenanstalt zu Tokio. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVIII, 1892.

Schultze. Beitrag zur Lehre von den sog. polyneurit. Psychosen. Berlin. klin. Wochenschr. Nr. 24, 1898.

Sommer. Zur Kenntn. der amnestischen Störungen nach Strangulationsversuchen. Monatsschr. f. Psychiatrie Bd. XIV, 1903.

Stransky. Zur Lehre vom Korsakowschen Symptomenkomplex. Jahrbücher f. Psychiatrie Bd. XXVI, 1905.

Thielepape. Zur Ätiologie und Symptomatologie der Korsakowschen Symptomenkomplexe. Dissert. Jena, 1907.

Tiedemann. Ein Beitrag zur Kasuist. der Neuritis multiplex alkoholica mit Korsakowscher Psychose. Dissert. Kiel, 1907.

Tiling. Über die bei der alkoholischen Neuritis multiplex beobacht. Geistesstör. Allg. Zeitschr. f. Psych. Bd. XLVI, 1890.

Thomsen. Zur Pathol. und pathol. Anatom. d. akuten kompletten Augenmuskellähm. Arch. f. Psych. Bd. XIX, 1888.

— Zur Klinik u. pathol. Anatomie der multipl. Alkoholneuritis. Arch. f. Psych. Bd. XXI, 1890.

Turner. Twelve cases of „Korsakows disease" in women. Ref. Jahresbericht, 1903.

Wagner. Über einige Erscheinungen im Bereiche des Zentralnervensystems, welche nach Wiederbelebung Erhängter beobachtet werden. Jahrbücher f. Psych. Bd. VIII, 1890.

— Psychische Störungen nach Wiederbelebung eines Erhängten. Wien. klin. Wochenschr. Nr. 53, 1891.

Weber. Zur Kenntn. d. Korsakowschen Psych. Deutsche med. Wochenschr. 1906.

Wernicke. Grundriß der Psychiatrie. 1900.

Wollenberg. Störungen nach Selbstmordversuchen durch Erhängen, sowie weitere Bemerkungen über die bei wiederbelebten Erhängten auftretenden Krankheitserscheinungen. Arch. f. Psych. Bd. XXXI, 1899.

Ziehen. Lehrbuch der Psychiatrie, 1908.



# Über die täglichen Schwankungen der Leitungsfähigkeit des menschlichen Körpers und ihre Begründung.

Von

Dozent **Dr. v. Pfungen,**

k. k. Primarius im k. k. Krankenhause Wieden.

(Vortrag, gehalten am 14. Januar 1913 im Verein für Neurologie und Psychiatrie.)

Im Jahre 1840 hat Du Boys Reymonds im Vorwort zum ersten Bande seines großen Werkes über die Elektrizität der Tiere es als ein Ideal gepriesen, daß er die Funktionen durch Zustandsveränderungen der Muskeln und Nerven durch feine physikalische Apparate deren physikalischen Prüfern zugänglich gemacht habe. Waller hat neben ihm eifrig geforscht, und seither eine lange Reihe physiologischer Koryphäen bis zu Biedermann und dessen Elektrophysiologie. Und was ist seither durch Bequerels Strahlen, Prof. Curie und dessen Frau, Rutherford, Gocht, Fürnkranz bis zu Lazarus' Radiumbiologie und zu den neuen Arbeiten über Strahlentherapie biologisch, physiologisch und physikalisch geforscht worden, des weiteren über Elektronentheorie und Thomsons[1]) Korpuskulartheorie? Was ist weiter dabei für Bakteriotherapie und Therapie der Neoplasmen, für die Diagnostik der Herzkrankheiten, insbesondere bei Geheimrat Kraus in Berlin, und wie wenig ist seither für die physiologische Prüfung der Affekte geschehen. Man kann Bände durchlesen, die sich mit Elektrophysiologie beschäftigen und wird vergebens danach suchen, daß es irgend einem Physiologen

[1]) Johannes Stark bemaß die durch Konvertionsstrahlen mitgeschleppten Korpuskeln zu 1/1000 H Atom, s. Elektrizität in Gasen, pag. 300, Thomson zu 1/1900 H Atom, in der Abhandlung „Die Elektrizität in Gasen"; zu 1/1700 H Atom. Thomson, „Korpuskulartheorie", pag. 10.



oder Kliniker eingefallen wäre, über affektlose Zustände, über Affekte, über Hemmung physischer Leitungsfähigkeit nur Anfänge zu machen. Es fehlt absolut jede Physiologie der Leitfähigkeit des Menschen; es sind unscheinbare Anfänge, aber kein System.

Schon lange waren Puls und Arterienspannung zur Diagnose psychischer Erregungen verwendet worden. Der bekannte Angelo Mosso hat an Personen mit Schädellücken durch Plethysmogramme geistvolle Aufschlüsse über Veränderungen gegeben, welche durch Schlüsse, durch Rechenaufgaben oder durch Affekte, durch die Erinnerung] an Begebenheiten, selbst das Anhören der Vesperglocke bei einer Bäuerin auftraten. Erst Prof. Weber hat in einer gründlichen, sehr schönen Studie über die gesamte Blutverteilung im Körper des Menschen und der Tiere unter Affekten sympathischer und peinlicher Affekte oder Rechenaufgaben Bilder gegeben, welche zur Diagnose des bezüglichen Zustandes führen könnten. Im Jahre 1850 hat der geniale Helmholtz die Tatsache exakt festgestellt, daß am Nervus ischadicus des Frosches mit den erhöhten elektrischen Reizen die Leitungsgeschwindigkeit ansteigt[1]), unter Kältereiz verlangsamt wird, auch dann, wenn der Kältereiz nicht zwischen die beiden Elektroden fällt, aber die Leitfähigkeit des Körpers hat er nicht geprüft. Seither ist insbesondere durch Férés Entdeckung, daß bei Hysterischen sowohl unter sensibler Reizung wie unter psychischer Erregung der Ausschlag eines gegebenen Stromes am Galvanometer ansteigt, die Mutmaßung gegeben worden, daß der Leitungswiderstand bei Affekten absinkt. Den Leitungswiderstand selbst hat er nicht bestimmt. Der junge Vigurous schloß[2]) daran eine interessante klinische Studie, in der zuerst die Größe des Leitungswiderstandes wirklich gemessen wurde. Er fand, daß bei echter Melancholie der Leitungswiderstand auffallend groß ist[3]), bei zahlreichen anderen Psychosen und psychischen Erregungszuständen ein auffallend niedriger Leitungswiderstand besteht[4]). Darnach haben Tarschanoff, Sticker, Veraguth, Rotecky in sehr gründlicheren Studien, bei Prüfung mit sensiblen Reizen und

---

[1]) Von 34 zu 36 M. pro Sekunde im Nervus ischadicus.

[2]) Vigurous Etude de la resistanceelectrique chic les mélancholiques. Paris 1899, Rueff et Co.

[3]) Ca. 130.000 gegen ca. 5000 Ohm.

[4]) Aber ähnlich niedrig wie bei den zum Vergleiche herangezogenen Wartepersonen, die doch offenbar bei dem ungewohnten Versuch ängstlich waren.

bei Prüfung mit geistigen Leistungen ein auffallendes Absinken des Leitungswiderstandes behauptet, kein einziger von ihnen gab sich die Mühe, die Zahl von Ohm an Widerständen zu messen, wie es Vigouroux allein versucht hat. Kein einziger bemühte sich, die normalen physiologischen Ruhewerte und die Schwankungen des Leitungswiderstandes zu prüfen, kein einziger gibt absolute Werte des Leitungswiderstandes, kein einziger stellte fest, unter welchen Umständen erhöhter Leitungswiderstand eintritt.

Meine von 1902 bis 1908 mit meinem Assistenten Dozent Dr. Jellinek betriebenen Studien über Starkstromunfälle und Blitzverletzungen gaben mir den Anstoß, die Frage in Angriff zu nehmen. Einzelne Tatsachen schienen die Wichtigkeit der Leitfähigkeit für die Gefährdung des Menschen bei Starkstrom wahrscheinlich zu machen. Es war Professor Appolant, der im Lancet auf die geringe Schädigung hingewiesen hat, welche Elektriker, wenn sie im Schlafe sind, bei derselben Stromstärke erfahren; es galt also die physiologische Leitfähigkeit des Menschen zu prüfen. Vier Jahre lange Messungen ergaben mir Resultate, über welche ich im folgenden berichten will.

Meine Studien sind nur ein Anfang. Nur ganz rohe klinische Tatsachen lagen bisher vor, als die Studien begannen. Meist mit ungeeigneten Instrumenten angestellt und ohne psychologische Durchdringung des Projekts. Dozent Dr. Jellinek hat auch an 100 Elektrizitätsarbeitern vergleichende Untersuchungen an den Händen, als den häufigsten Eintrittspforten der Starkströme, gemacht. Er arbeitete unter Mithilfe von Assistenten des Oberbaurates Prof. Hochenegg. Er maß am Universalgalvanometer von Siemens & Halske; seine Werte schwankten zwischen 16.000 und 80.000 Ohm. Ich habe in meinen vierjährigen Studien Werte an einem exakten Galvanometer von Siemens & Halske [1]) gefunden, welche zwischen 3000 und 180.000 Ohm ausschwankten. Ich konnte aber glücklicherweise auch die Ursachen entdecken, welche einmal eine enorme Steigerung des Leitungswiderstandes, das andere Mal eine enorme Verkleinerung Leitungswiderstandes bedingen.

Wie sollte aber die Methodik eingeleitet werden? Kohlrausch hat für die Leitfähigkeit der Elektrolyten den Wechselstrom angewendet und durch Einschalten von Widerständen Vergleichs-

[1]) Nr. 62.203.



widerstände eingeführt, bis ein eingeschaltetes Telephon unhörbar wurde oder wenigstens das Minimum vom Schall gab. Er wollte die Polarisation von galvanischen Strömen vermeiden. Kohlrausch und Hollborn haben auch eine lange Reihe von sehr wertvollen Feststellungen der Leitfähigkeit von Elektrolytlösungen geschaffen und durch ihre Schüler anstellen lassen. Konnte ich aber reizende Wechselströme anwenden, wo es doch seit langem bekannt ist, daß jeder kutane Reiz grobe Veränderungen in der Leitfähigkeit bedingt? Dasselbe galt für galvanische Ströme, welche überhaupt sensible Reize ausüben können[1]). Dazu kam noch bei galvanischen Strömen die selbstverständliche Polarisation an den Elektroden. Allein Veraguth führte Messungen mit Schwachströmen aus von nicht mehr als zwei Volt Spannung. Ich wählte Ströme von 150 Milliampere Stromstärke und 150 Millivolt Spannung. Ich ließ auch die Elektroden entweder in meiner Hand oder in der warmen Hand der Patienten mindestens so lange liegen, bis die Temperaturdifferenz zwischen Hand und Elektrode auf ein Minimum abgesunken war[2]). Ich schaltete endlich große Widerstände in den Galvanometer ein, um die Trägheitsschwankungen des Galvanometers möglichst zu verkleinern und die unberechenbar kleinen Fehler beim Anschalten der Elektroden an die Drähte, der Drähte am Galvanometer und etwa durch den Körper ablaufende mit dem Pulse synchron oder mit Atemwellen parallel gehende Schwankungen zu verhüten. So wie schon Faraday bei elektrochemischen Messungen, bei denen Metallelektroden, selbst Platin, durch Anätzung störend sein könnten, wählte ich Kohlenelektroden, welche mir auch Prof. Lecher, der bekannte Physiker, warm empfahl. Ihre Leitfähigkeit hat auch einen enorm geringen Temperaturkoeffizienten. Die Elektroden waren trocken. Die Prüfung geschah erst nach einem die Kranken möglichst beruhigenden

[1]) So berechnet Robert Weber Beispiele und Übungen aus Elektrizität und Magnetismus, Nr. 478, den Körperwiderstand von der Hand zur Fußsohle auf 950 Ohm, während doch tatsächlich alle diese Werte schwankend sind, und hier durch den Schmerz durch den Strom stark erniedrigt.

[2]) Da die Elektrolyte der Hand nach Arrhenius einen sehr starken und daher nicht zu vernachlässigenden Temperaturkoeffizienten haben der mit steigender Temperatur entgegen den Metallen rasch zunimmt, nach der Formel $\lambda_t = \lambda_0 (1 + b\,t)$, siehe auch Walther Löbs Elektrochemie, pag. 99.



Examen über ihre ganze Lebenszeit, über ihre Lebensschicksale, ihre Lebensweise, Ernährung, Schlaf, Stuhl, etwaige Beschwerden und Dauer derselben[1]). Die Kohlenstäbe können ähnlich wie in den Experimenten von Waller über die Kennzeichen des Lebens mit starken Vorschaltwiderständen angewendet werden, wie ja auch der große Forscher Thomson bei den hoch interessanten Messungen verfuhr. Trotz dieser Dämpfung konnten die erwähnten enormen Widerstandsdifferenzen festgestellt werden und genau von mir am Galvanometer abgelesen werden, ohne daß die Kranken das Spiel der Nadel beobachteten, was selbstverständlich wenigstens zu Aufmerksamkeitsschwankungen geführt hätte. Nun galt es festzustellen: 1. Gibt es tägliche Schwankungen, sind sie mit dem wachenden Zustande oder schlafenden Zustande im Zusammenhange? 2. Welche Werte findet man im affektlosen Zustande und welche Werte entsprechen den bei Affekten und sensorischen Reizen von Féré, Viguroux, Tarschanoff, Sticker und Veraguth beobachteten Veränderungen? 3. Welche somatische Bedingungen sind obenan mächtig, den Leitungswiderstand zu erhöhen? 4. Was sind die Ruhewerte?

Zunächst bat ich meinen Assistenten Dr. Kraus, den Leitungswiderstand an Leichen zu prüfen. Die Werte waren sehr ähnlich höchsten Widerständen an Lebenden.

Dann wandte ich mich selbst an die in meine Ambulanz kommenden Kranken. Unter vielen andern kam zu mir eine Patientin mit einem recidiven Neoplasma des Darmes, mit starker Kotstauung im Dickdarm, sie bot bei wiederholter Messung 180.000 Ohm Widerstand. Dann ging ich an Messungen an mir selbst und fand bei mir regelmäßig am Morgen vor dem Morgenstuhle ebenfalls 180.000 Ohm. Es hing davon ab, ob ich das Glück hatte, den Darminhalt gut zu entleeren oder nicht, ob überhaupt der Leitungswiderstand auf 70.000 bis 80.000 Ohm absank oder wenn noch Kotmassen im aufsteigenden oder absteigenden Dickdarm übrig blieben, der Leitungswiderstand immer noch etwa 180.000 Ohm betrug. Ein anderes Moment: der Inhalt der Morgenpost konnte auch diesen Widerstand wieder ändern, wenn ich eine Broschüre oder ein Buch erhielt, das mich interessierte oder Hoffnung auf

[1]) Dann folgte die genaue körperliche Untersuchung mit Einschluß von Harnprüfung, von Blutdruck in immer drei Bestimmungen, endlich der elektrischen Leitfähigkeit und des Hämoglobingehaltes des Blutes nach v. Fleischl-Miescher neben sonst etwa nötigen Prüfungen von Reflexen.







Aufklärung gab, so daß der Leitungswiderstand etwa nur auf 120.000 Ohm absank. Den Erfolg wirklicher Affekte, Todesangst, schwer tuberkulös zu sein, schwer herzkrank zu sein, von einem schweren Schlaganfall bedroht zu sein u. dgl., fand ich mehrmals bei meinen ambulanten Patienten, wobei der Leitungswiderstand auf 4800 oder mindestens auf 10.000 Ohm absank. An Schlafenden kann, mit Ausnahme von Träumen, das psychische Moment für Absinken des Leitungswiderstandes nicht eintreten. Prüfungen über die Einwirkung von Alkohol, Kaffee, Tee konnte ich an mir nicht machen, da ich dieselben seit Jahren nicht nehme. Mein Ruhewert ohne irgendwelche sensible oder sensorische Reize oder Affekte oder erhöhten Leitungswiderstand durch Kot im Dickdarm beträgt 70.000 bis 80.000 Ohm. Da aber die Untersuchungen von Mafadyen, Nensky und Sieber 1891 und von Schmitt 1898 ergeben hatten, daß 5 bis 6 Stunden nach der letzten Mahlzeit der Dünndarminhalt schon bis in den Dickdarm vordringt, so konnte ich manchmal auch bei mir vor Tisch oder nach Tisch 160.000 bis 180.000 Ohm nachweisen. Die Untersuchungen über die Wirkung des Aufenthalts des Darminhaltes im Dünndarm, also in den nächsten Stunden nach den großen Mahlzeiten waren vollständig negativ. Die Prüfungen meines Assistenten Dr. Kraus an Patienten und Patientinnen, die spontan nach Tisch eingeschlafen waren, ergaben nur sehr geringe Differenzen zwischen wachendem und schlafendem Zustand. Die Untersuchungen des provisorischen Assistenten Dr. Fürth im Nachtschlafe ergaben, obwohl an 15 Kranken ausgeführt, keine Resultate, da die Kranken tatsächlich nicht schliefen. Endlich ließ ich Herrn Dr. Fürth auch eine Reihe von Fällen von Nephritis, akuten und chronischen Nierenentzündungen prüfen und sie ergaben an fünf Fällen keine Bestätigung dafür, daß Nephritis den Widerstand erhöht. So kann ich nur ein paar sichere Zahlen anführen, daß bei Ausschaltung von Kotstauung im Dickdarm und von psychischer Erregung der Widerstand etwa 70.000 bis 80.000 Ohm beträgt. Selbst starkes Kollern im Dickdarm mit Abgang von Blähungen auch bei Fehlen perkutierbarer oder tastbarer Kotmassen kann den Leitungswiderstand bis auf 180.000 Ohm ansteigen lassen. Umgekehrt kann jede psychische Erregung, selbst bloß das Beobachten der Galvanometernadel, den Ausschlag am Galvanometer erhöhen, also den Leitungswiderstand abgesunken zeigen. Schon 1910 suchte ich zur Beobachtung am Tier die Tatsache bezüglich der Erhöhung des Leitungswider-



standes durch Kotstauung zu kontrollieren. Eine sehr zahme Hündin wurde, nachdem ich sie in meiner Wohnung gebracht hatte und sie mit mir täglich spazierengegangen war, von mir mit unpolarisierbaren Tonelektroden geprüft. Am Morgen vor dem Morgenstuhl ins Zimmer gebracht und nachdem bis zur Erwärmung der Elektroden die Pfoten an den Elektroden angelegt waren, ergaben sich 180.000 Ohm Widerstand. Sie wurde dann mit der einkaufenden Köchin spazieren geschickt. Wenn sie dann den Morgenstuhl entleert hatte, wurde sie wieder geprüft. Dann fand ich wiederholt Werte von etwa 35.000 Ohm. Nachdem sie einmal das Malheur hatte, bei sehr weichem Stuhl das Vorzimmer zu beschmutzen und Püffe bekommen hatte, zeigte sie nur 5500 Ohm [1]).

Während Kot im Colon ascendens und descendens, wie erwähnt, sehr mächtig den Widerstand erhöht, waren Skybala im Antrum recti, ebenso auch die Füllung und Entleerung der Harnblase ohne jeden Einfluß auf den Galvanometerausschlag und den Leitungswiderstand bei mir, da ich doch das Klosett nahe wußte.

Wie sollen wir uns nun erklären, daß Kotmassen im Kolon den Leitungswiderstand erhöhen? Werden dabei Nichtleiter resorbiert? Dem widerspricht erstens die Tatsache, daß zur Zeit der Resorption der Hauptmasse der Nahrung und in den nächsten Stunden nach der Hauptmahlzeit, während große Mengen von Kohlehydraten, Fett und Eiweißkörpern aus dem Dünndarm in den Kreislauf aufgenommen werden, keinerlei Veränderung des Leitungswiderstandes besteht. Dasselbe beweisen auch die Versuche Svanthe Arrhenius bei Zufügen von 10% Nichtleitern zu einer Menge Elektrolyten, z. B. von Alkohol. Es erfolgte nur ein Absinken um 1% der Leitungsfähigkeit. Somit können wir nur denken, daß auf irgend einem nervösen Wege durch den Splanchnicus dieser Vorgang bewirkt wird. Dasselbe müssen wir auch für die von uns noch nicht begründbare erhöhte Leitungsfähigkeit unter psychischen Erregungen supponieren. Über solche Rätsel haben schon tüchtige Forscher nachgedacht. Als 1791 Galvani den neben einer Reibeelektrisiermaschine zuckenden Froschschenkel sah, konnte er es trotz jahrelanger Versuche nicht erklären und erst 1888 gab Fleming in seinem Buche über elektrische Wellentelegraphie die Erklärung durch Herzsche Wellen.

[1]) Nach einer Stunde beruhigt, bot sie nur 8000 Ohm. Wer ruhig beobachtet, sieht aber bei Mensch und Tier fortwährende Schwankungen, so daß nur von Mittelwerten gesprochen werden kann.





Du Bois Reymond hat 1872 in seinem Vortrag Über die Grenzen des Naturerkennens in Leipzig die astronomische Kenntnis der Bewegungen der Atome als möglich hingestellt; er sagt dann weiter: „Machen wir dagegen dieselbe Voraussetzung astronomischer Kenntnis für das Gehirn des Menschen oder auch nur das Seelenorgan der niedersten Tiere, deren geistige Tätigkeit auf Empfinden von Lust und Unlust sich beschränken mag, so wird zwar in bezug auf alle darin stattfindenden materiellen Vorgänge unser Erkennen eben ein vollkommenes sein und unser Kausalitätstrieb sich eben so befriedigt fühlen, wie in bezug auf Zuckung oder Absonderung bei astronomischer Kenntnis des Muskels und der Drüse.“ Er sagt an einer anderen Stelle: „Es wäre grenzenlos interessant, wenn wir so mit geistigem Auge in uns hineinblickend, die zu einem Rechenexempel gehörige Hirnmechanik sich abspielen sähen wie eine mechanische Rechenmaschine“ und zum Schlusse sagt er: „Durch keine zu ersinnende Anordnung oder Bewegung materieller Teilchen aber läßt sich eine Brücke ins Reich des Bewußtseins schlagen.“

Prof. Ostwald führt in seinem Buch über die Energie in breiter Ausführung die Eigentümlichkeit organischer Vorgänge gegenüber physikalischen und chemischen aus: „Läßt sich auf solche Weise eine Beruhigung darüber gewinnen, daß die Erscheinungen des Lebens der wissenschaftlichen Erforschung zugänglich sind, so treten doch erneuerte Fragen auf, wenn man eine andere Gruppe von Tatsachen ins Auge faßt, die gleichfalls mit dem Leben verbunden sind, aber doch von den physischen Erscheinungen als durch eine breite Kluft getrennt angesehen werden. Es sind dies die psychischen Erscheinungen oder die des Seelenlebens.“ An einer anderen Stelle sagt er: „Für die mechanistische Weltauffassung besteht zwischen den physischen Erscheinungen als mechanischen einerseits und den geistigen andererseits eine unüberbrückbare Kluft; für die energetische Weltauffassung besteht im Gegenteil ein stetiger Zusammenhang zwischen den einfachsten Energiebetätigungen, den mechanischen und den psychischen.“

Die energetische Auffassung hat Helmholtz seit 1850 sicher beherrscht. Sie führte Hitzig und Fritsch zur Entdeckung der motorischen Zentren der Hirnrinde. Sie führte unsern Altmeister Siegmund Exner dazu, durch Reizung der peripheren Nerven mit Einschluß der Bewegungsempfindungsnerven an lädierten kortikalen Zentren die leichtere Ansprechbarkeit derselben zu erweisen, so

daß die Lähmung früher verschwand. Sie führte Theodor Meynert zur Deutung der Assoziationsbahnen und auf der Grundlage, daß bei Beobachtung bestimmter Gegenstände mit gleichen durch mehrere Sinnesorgane aufgenommenen Reizen der Schluß auf ein Objekt bekannter Art gezogen werden kann, dazu, den Schlußprozeß energetisch zu erklären. Auf gleichem Wege konnte ich vor 30 Jahren aus der Differenzierung, ob bei psychischen Prozessen kurze oder lange Assoziationsbahnen gestört oder unterbrochen waren, auf die Schwere des Prozesses Schlüsse ziehen [1]).

Möge sich diese energetische Methode, mit den uns noch fehlenden Bruchstücke meiner Lehre über die Abhängigkeit der Leitungsfähigkeit [2]) von somatischen und psychischen Elementen zu einem schönen und geschlossenen Bau vollenden. Möge die Nervenphysiologie zur Psychophysiologie sich erweitern und auch am Tiere beweisende Experimente des Geschehens ermöglichen, wo wir heute nur erst Zuschauer der einander begleitenden Vorgänge sind [3]).

Möge geradeso, wie die von Dozent Dr. Jellinek den Elektrizitätsarbeitern freiwillig gehaltenen Vorträge über die Vermeidung der Gefahren von Starkströmen die Zahl der elektrischen Unfälle auf ein Fünftel herabdrückten, das gewiß vorbildliche Vorgehen Italiens, der Schweiz, Englands und Deutschlands, Frankreichs und Nordamerikas auch bei uns Nachahmung finden, die schwarze Kohle unserer Bergwerke durch die weiße Kohle, die Elektrizität, zu ersetzen.

---

[1]) Auf gleichem Wege glaubte Cöhnheim 1866 die Entzündung durch bloße Einwanderung farbloser Zellen zu erklären, bis Stricker auch die Umwandlung der Hornhautkörperchen nachwies, über die ich 1873 eine Publikation verfaßte. Angesichts dieser von mir in Leipzig bei C. Ludwig hergestellten Goldpräparate war mit 1873 bei allen Teilnehmern der Naturforscherversammlung die Frage zu Gunsten Strickers entschieden.

[2]) Die Widerstände berechnen sich leicht nach der Formel $W = 60.000 \times \frac{1 \cdot 5}{0 \cdot 25}$ bei 1·5 Volt Spannung und 0·25 Volt Ausschlag = 36.000 Ohm.

[3]) Ein 1884 von mir beobachteter Fall, bei dem infolge von Arteriosklerose basaler Gehirngefäße plötzlich motorische Aphasie einstellte und die Obduktion nur im Linsenkernherd nachwies, belehrte mich auch, daß bei geschädigtem Kreislaufe schon die Verengerung der basalen Gefäße zu motorischer Aphasie führen kann.



# Über Rückbildungserscheinungen bei Fällen mit dem klinischen Bilde der Gehirngeschwulst.

Von

Professor Dr. **Emil Redlich** in Wien.

**Mit 3 Textfiguren und Tafel I—III.**

Daß die klinischen Erscheinungen bei Hirngeschwülsten spontan oder im Anschlusse an eine eingeleitete Therapie weitgehende Remissionen zeigen, selbst ganz zurücktreten können, und auf diese Weise eine vorübergehende oder auch dauernde Heilung eintreten kann, ist seit langem bekannt. Oppenheim[1]), Bruns[2]), Anton[3]), Donath[4]) und viele andere haben eine ganze Reihe solcher interessanter Fälle aus eigener Beobachtung, sowie aus der Literatur zusammengestellt. Am häufigsten tritt dies nach Oppenheim bei Aneurysmen, Zysten, speziell parasitären, ein, dann auch bei Tuberkeln, Gliomen, Sarkomen u. a. Die Modalitäten, unter denen, ohne daß die Geschwulst etwa operativ entfernt worden wäre, oder ohne daß ein Syphilom vorliegt, solche weitgehende Remissionen im klinischen Bilde möglich sind, sind nach Oppenheim Wachstumsstillstand, degenerative Vorgänge im Tumor (unter anderem Thrombosierung bei Aneurysmen, Verkalkung bei Tuberkeln und anderen Geschwülsten), Abfluß von Liquor durch die Nase bei Tumoren mit Hydrozephalus, wodurch die Druckverhältnisse günstiger werden usw. Auch Anton hat die Bedingungen, die zur klinischen

---

[1]) Oppenheim, Die Geschwülste des Gehirns, 2. Aufl., pag. 278.

[2]) Bruns, Die Geschwülste des Nervensystems, 2. Aufl., pag. 225.

[3]) Anton, Über Selbstheilungsvorgänge bei Großhirngeschwülsten, Berliner klinische Wochenschrift, 1909, pag. 915.

[4]) Donath, Gliom des linken Stirnlappens, Zeitsch. f. die ges. Neurol. Orig. Bd. 13, p. 214, 1912.

Rückbildung der durch Tumoren ausgelösten Erscheinungen führen können, ausführlich auseinandergesetzt.

Interessant ist z. B. die Frage nach dem Verhalten der Geschwülste nach Palliativtrepanationen. Horsley hatte angegeben, daß nach Eröffnung des Schädels im Tumor eine Neigung zu regressiven Vorgängen auftrete, d. h. also die Möglichkeit klinischer Rückbildungsvorgänge gegeben sei. Bruns kann dies nicht bestätigen, Landau[1]) hält sogar den beim Tumor gesteigerten Druck in der Schädelhöhle für eines der wichtigsten, die Rückbildung des Glioms beherrschenden Momente; wenn man den Druck herabsetze, dürfte der Tumor eher rascher wachsen. Immerhin hat erst in der allerletzten Zeit Binswanger[2]) einen Fall mitgeteilt, wo nach Palliativtrepanation allmählich das voll ausgeprägte klinische Bild eines Hirntumors sich zurückbildete, und der Kranke jahrelang seinem Berufe nachging, ohne daß außer einer Hemianopsie andere Erscheinungen bestanden hätten. Nach dem aus anderen Gründen (Magenkarzinom) erfolgten Tode deckte die Obduktion an der medialen Seite des rechten Temporallappens eine harte, von kleinen Zysten umgebene und durchsetzte Geschwulst, die sich mikroskopisch als geschrumpftes Gliom erwies, auf. In der Diskussion zum Vortrage Binswangers wußten auch Sänger und Anton über ähnliche Vorkommnisse zu berichten. Es scheint also beides vorzukommen, eine relative Heilung oder auch rascheres Wachstum einer Geschwulst nach Palliativtrepanation.

Am bekanntesten ist aber eine solche Besserung der klinischen Erscheinungen beim Hirntumor nach einer Jodmedikation. Wernicke war der erste, der nach freilich sehr großen Joddosen bei nichtsyphilitischen Geschwülsten volle (klinische) Heilung sah. Oppenheim, Bruns u. a. wissen über einschlägige eigene Beobachtungen und solche aus der Literatur zu berichten. Auch nach Quecksilberbehandlung kann man, wenigstens vorübergehend, einen vollständigen Rückgang der Erscheinungen bei nichtsyphilitischen Geschwülsten sehen. So habe ich[3]) eines Falles von Endotheliom der Dura mater Erwähnung getan, wo nach einer Queck-

[1]) Landau, Über Rückbildungsvorgänge an Gliomen, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 17, pag. 351, 1911.

[2]) Binswanger, Neurologisches Zentralblatt, 1912, pag. 1458.

[3]) Redlich, Art. Hirntumor in Handbuch der Neurologie, 3, pag. 628.



silberkur für ein Jahr die Erscheinungen vollständig zurücktraten; Donath erwähnt Ähnliches. Auch nach Salvarsaneinverleibung ist von Nochte, Donath u. a. eine vorübergehende Besserung beobachtet worden.

Bei solchen vorübergehend oder dauernd gebesserten Fällen wird freilich, sofern nicht durch die Obduktion der Nachweis des wirklichen Bestandes einer Gehirngeschwulst geführt ist, an die Möglichkeit zu denken sein, daß es sich tatsächlich nicht um diese, sondern um eine andere zerebrale Affektion gehandelt hat, einen Hydrozephalus internus, dessen Differentialdiagnose gegenüber dem Hirntumor zu den schwierigsten Problemen gehört, um Enzephalitis, speziell Schilders Enzephalitis periaxialis diffusa, um die sogenannte akute multiple Sklerose u. a., vor allem aber den sogenannten Pseudotumor von Nonne, dessen pathologische Stellung freilich noch immer nach vielen Richtungen hin der Aufklärung bedarf, zudem ja bekannt ist, daß in manchen solchen Fällen schließlich die Obduktion doch nachträglich einen Hirntumor aufwies.

Aus diesem Grunde dürfte der folgende Fall mit seinem interessanten anatomisch-histologischen Befunde auf ein gewisses Interesse Anspruch erheben. Ich hatte Gelegenheit, den Fall auf der Klinik von Hofrat v. Wagner-Jauregg lange Zeit klinisch zu beobachten. Ich danke ihm, sowie Herrn Hofrat Weichselbaum für die Überlassung des anatomischen Materiales aufs beste.

Am 27. September 1910 wuchs die damals 41jährige, verheiratete Marie F. der psychiatrischen Klinik zu mit einem Parere, das besagt, daß die Patientin seit drei Wochen verwirrt und vergeßlich sei, ihrer häuslichen Beschäftigung nicht mehr nachgehen könne, sich und ihr Hauswesen vernachlässige, auf der Straße sich nicht mehr zurechtfinde. Bei der Untersuchung durch den Polizeiarzt klagte die Patientin über Kopfschmerzen, erwies sich aber sonst orientiert. Der Mann ergänzte diese Angaben noch dahin, daß die Patientin früher stets gesund gewesen sei. Die Vergeßlichkeit bestehe erst seit drei Wochen und nehme immer mehr zu; insbesondere vergesse die Patientin alle Ereignisse der Jüngstvergangenheit. Anderseits spreche sie von ihrem bereits seit drei Jahren verstorbenen Kind, als lebte dieses noch. Auch sollen Geruchshalluzinationen bestanden haben, wenigstens behauptete Patientin, die Speisen hätten einen eigentümlichen Geruch und Geschmack. Patientin klagte auch über Doppelbilder. Über Lues war nichts zu erfahren. Patientin hat später noch angegeben, daß ihr erstes Kind nach einigen Tagen an Darmkatarrh gestorben sei; dann folgte ein Abortus im dritten Monate, ein drittes Kind im Alter von sechs Jahren ist an Hirnhautentzündung gestorben. Auch



sie datiert den Beginn ihrer Erkrankung drei Wochen vor ihrem Spitalseintritt; die ersten Symptome sollen starke Kopfschmerzen und Erbrechen gewesen sein.

Die erste vorläufige Untersuchung ergab bei der mittelgroßen, mäßig kräftig gebauten Patientin in somatischer Beziehung: Klagen über Kopfschmerzen; die linke Pupille größer als die rechte, beide auf Lichteinfall prompt reagierend, linksseitige Hemianopsie. Bei extremer Blickrichtung nach rechts Andeutung von Nystagmus. Kornealreflex beiderseits vorhanden. Der Facialis ohne deutliche Lähmung, desgleichen die oberen Extremitäten; deutliche linksseitige Hypästhesie. Der Bauchdeckenreflex links schwächer als rechts. Patellarsehnenreflex $>$, links $>$ rechts, kein Babinskisches Phänomen. Gang spastisch-ataktisch mit Neigung, nach rechts zu fallen. In psychischer Beziehung schwerfälliges Wesen, Klage über Vergeßlichkeit. Die Antworten erfolgen verlangsamt, bei flüchtiger Untersuchung sind grobe Störungen der Merkfähigkeit nicht nachweisbar. Patientin klagt über Geruchs- und Geschmackstäuschungen, die aber als solche erkannt und nicht wahnhaft gedeutet werden. Die Wassermannsche Reaktion (im Blute) ist negativ. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergibt normalen Befund. Röntgenbefund (Dozent Dr. Schüller): Schädeldach 4 *mm* dick, spongiös, Innenfläche glatt, Basis normal.

In der folgenden Zeit, z. B. am 13. Oktober 1910, war die linksseitige Hemianopsie in deutlichem Rückgang begriffen. Sonst aber verschlimmerte sich das Befinden der Patientin zusehends. Es trat wiederholt Erbrechen zerebralen Charakters auf. Jetzt ist auch eine leichte Schwäche des linken Fazialis zu konstatieren. Beim Gehen wird das linke Bein nachgeschleppt. Die linksseitige Hypästhesie ist deutlich, auch die Stereognose links deutlich gestört, ebenso das Lagegefühl. Die Sehnenreflexe ohne deutliche Differenz, die Bauchreflexe links fehlend, rechts vorhanden. Der Augenhintergrund normal.

Am 12. Oktober 1910 wurde mit einer Jodmedikation eingesetzt, Patientin erhielt zunächst 2 *g* Jodnatrium pro die.

Am 27. Oktober 1910 ist verzeichnet: Klage über heftige Kopfschmerzen, wiederholtes Erbrechen. Konvergenzstellung der Bulbi. Das rechte Auge kann nicht in die seitliche Endstellung gebracht werden. Beim Blick nach rechts grober Nystagmus. Deutliche Einschränkung des Gesichtsfeldes nach links auf beiden Augen. Der linke Fazialis schwächer innerviert, und zwar sowohl bei intendierten, als bei mimischen Bewegungen. Es besteht eine deutliche Schwäche der ganzen linken Körperhälfte. Beim Versuche, sich aufzusetzen, bleibt der linke Arm und das linke Bein unbewegt. Auch sonst die Beweglichkeit des linken Armes schwer herabgesetzt. Beim Gehen, das mit kleinen Schritten erfolgt, leichtes Schwanken, das linke Bein wird nachgeschleppt. Links deutliche Hypästhesie. Beim Versuche, mit dem linken Zeigefinger nach der Nasenspitze zu fahren, grobes Danebengreifen. Links Fußklonus, kein Babinski. Dabei ist Patientin schwer benommen, schlafsüchtig.

Am 31. Oktober 1910 hat die Lähmung der linksseitigen Extremitäten zugenommen. Es besteht nahezu komplette Lähmung derselben mit leichten Spannungszuständen. Beim Stehen Tendenz, nach links und rückwärts zu fallen. Die Sehnenreflexe etwas erhöht; es besteht jetzt linksseitiger Babinski. Auch die Sensibilitätsstörung der linken Seite hat zugenommen und betrifft alle Qualitäten, auch die der tiefen Teile. Ausgesprochene linksseitige Hemianopsie. Anfangs November wurde beiderseits eine voll ausgeprägte Stauungspapille konstatiert. Die linksseitige Fazialisparese war bei mimischen Bewegungen etwas deutlicher. In den letzten Tagen des November wurden bei der Patientin auffällige Pupillenphänomene konstatiert. Die Pupillen wechseln oft innerhalb weniger Minuten beträchtlich in der Weite, sind nicht selten unregelmäßig configuriert. Bisweilen waren auch die Pupillen, und zwar sowohl wenn sie weit, als wenn sie eng waren, vorübergehend lichtstarr. Beim Blick nach rechts bleibt das rechte Auge zurück, dabei tritt an beiden Augen grober Nystagmus auf. Patientin sieht auffällig selten nach links. Sonst der Zustand unverändert. Bei einer jetzt vorgenommenen Röntgenuntersuchung erweist sich die Sattellehne verkürzt, die Processus clinoidei anteriores zugeschärft.

Ende Dezember war eine Besserung im Befinden der Patientin unverkennbar. Das Erbrechen hatte sistiert, das Sensorium ist freier, Patientin ist örtlich orientiert, zeitlich nicht, gibt ihre Personalien richtig an. Der Schädel nicht perkussionsempfindlich, die Klagen über Kopfschmerzen sind zurückgetreten. Die Pupillen sind different, die linke längsoval, etwas exzentrisch gelagert, beide prompt reagierend. Die rechtsseitige Abduzenslähmung nicht mehr deutlich. Beiderseits vollentwickelte Stauungspapille, links zahlreiche Hämorrhagien um den Sehnerven. Noch deutliche linksseitige Hemianopsie. Der Facialis links nicht mehr deutlich paretisch, die Sprache frei. Die Parese der linken oberen Extremität nur mehr schwach vorhanden, die Sehnenreflexe der linken unteren Extremität etwas lebhafter. Kein Babinski. Gehen nur mit sehr kräftiger Unterstützung möglich, dabei Nachschleifen des linken Beines. Die Sensibilitätsstörungen links wesentlich besser, jetzt kaum mehr nachweisbar.

Die Besserung machte im Laufe des Monates Jänner — Patientin hatte während der ganzen Zeit 2 bis 3 *g* Jodnatrium pro die erhalten — noch weitere Fortschritte. Patientin war psychisch freier, sie gibt jetzt ziemlich gute Auskünfte, kann sich an die Zeit ihres bisherigen Spitalsaufenthaltes nur dunkel erinnern. Für die Zeit vor ihrem Spitalseintritte ist ihr Erinnerungsvermögen wesentlich besser. Immerhin muß sie sich auch da bei Fragen, selbst nach der Zahl ihrer Kinder, längere Zeit besinnen. Auch die Untersuchung des somatischen Status ist jetzt viel leichter durchführbar. Keine Klagen über Kopfschmerzen, der Schädel nicht perkussionsempfindlich. Es besteht noch Andeutung einer Abduzensparese rechts. Keine Doppelbilder. Die linke Pupille eine Spur weiter wie die rechte, beide auf Lichteinfall prompt reagierend. In der linken Gesichtsfeldhälfte

beider Augen werden Handbewegungen gesehen, jedoch werden Farben hier nicht erkannt, sondern nur als bewegte Flächen gesehen. Der Blinzelreflex von links her weniger prompt als von rechts her. Der linke Fazialis noch spurweise paretisch, auch im oberen Ast ist eine gewisse Schwäche zu konstatieren. Eine stärkere Ausprägung der Parese bei mimischen Bewegungen ist nicht zu konstatieren. Der V., motorisch und sensibel, intakt; auch XI., XII. frei, das Geruchsvermögen gut.

Die linke obere Extremität etwas schwächer wie die rechte, Dy. rechts 15, 20; links 9, 8. Die linke obere Extremität kann weniger hoch gehoben werden, wie die rechte. Beim Fingernasenversuch links etwas Zittern und Danebengreifen. In den Sehnenreflexen der oberen Extremitäten keine deutliche Differenz.

Bezüglich der Sensibilität der linken oberen Extremität ergeben sich bloß leichte Störungen der Lokalisation, besonders an der Hand, auch werden in der linken Hand und in den linken Fingergelenken passiv ausgeführte Bewegungen nicht so gut empfunden wie rechts; diese Störung ist an der ulnaren Seite etwas deutlicher. Lageempfindung und Stereognose links intakt. Die Bauchdeckenreflexe =, mäßig lebhaft.

In der groben Kraft der unteren Extremitäten keine deutliche Differenz, bei Bewegungen der linken unteren Extremität im Bette keine deutliche Ataxie. Beim Rombergschen Versuch nur ganz leichtes Schwanken, beim Gehen keine wesentliche Störung; beim raschen Umdrehen besteht eine gewisse Neigung, nach links abzuweichen, Patellarsehnenreflex und Achillessehnenreflex beiderseits gleich, beiderseits leichter Patellarklonus; Fußsohlenstreichreflex gleich, kein Babinski, kein Oppenheim, Sensibilität der unteren Extremitäten und des Rumpfes ohne Störung. Die Augenspiegeluntersuchung ergibt jetzt den Befund einer regressiven Stauungspapille; rechts noch stärker erweiterte Venen, links beginnen die Konturen des Sehnerven deutlich hervorzutreten; links drei kleine gelbe Herde in der Chorioidea.

Da mit der Möglichkeit gerechnet werden mußte, daß die auffällige Besserung im subjektiven und objektiven Befunde — nur Ende Jänner 1911 hatten für kurze Zeit wieder mehr Kopfschmerzen und Erbrechen bestanden — mit der Jodmedikation im Zusammenhang stehe, wurde trotz der negativen Wassermannschen Reaktion anfangs Februar mit einer Quecksilberkur begonnen; die Patientin erhielt am 4., 6. und 8. Februar 1911 je 0·02 Hydrargyrum succinimidatum. Schon am 6. Februar wurde eine deutliche Verschlimmerung des Zustandes konstatiert, noch deutlicher am 8. Februar. Patientin wurde wieder schwerbesinnlich, es traten Kopfschmerzen, speziell im Hinterkopf, dabei leichte Klopfempfindlichkeit, Erbrechen auf, gelegentlich leichte Pulsverlangsamung. Es besteht keine deutliche Parese des rechten Abduzens, dagegen tritt beim Blick nach rechts Nystagmus auf. Die linke Pupille ist queroval, reagiert schlechter als die rechte. Die linksseitige Hemianopsie ist deutlich, die Parese des linken Mundfazialis etwas ausgesprochener, insbesondere bei mimischen Bewegungen. Auch in der linken oberen Extremität



besteht eine gewisse Parese und leichte Ataxie. Starke Störung des Lagegefühls in den distalen Abschnitten, ebenso der Schmerzempfindung und der Lokalisation an der linken oberen Extremität. Beim Flankengang starkes Schleifen des linken Beines. Beim Stehen besteht Tendenz, nach links hinten zu fallen. Die Sehnenreflexe der linken oberen Extremität sind etwas lebhafter, Patellarsehnenreflex >, links > rechts, Achillessehnenreflex >, links > rechts, links Fußklonus. Deutlicher linksseitiger Babinski. Die Sensibilität der linken unteren Extremität ohne wesentliche Störung. Am 10. Februar 1911 weitere Verschlimmerung des Zustandes; Patientin ist somnolent, es besteht häufiges Gähnen.

Die Quecksilberinjektionen wurden zunächst ausgesetzt. Am 13. Februar 1911 trat eine gewisse Besserung auf, am folgenden Tage aber wieder deutliche Verschlimmerung des Zustandes. Am 16., 18., 20., 22. und 24. Februar 1911 erhielt Pat. je 0·02 Hydrargyrum succinimidatum.

Am 23. und 24. Februar 1911 ist Patientin schwer benommen, reagiert nicht auf Anruf, es besteht Erbrechen. Oberflächliche Respiration, die zeitweise durch tiefes Seufzen unterbrochen wird. Puls klein, wenig gespannt, Frequenz 60. Leise, aber reine Herztöne. Patientin nimmt passive Rückenlage ein. Bulbi leicht divergent, beide Pupillen etwas queroval, verzogen, die rechte weiter als die linke, beide Pupillen lichtstarr, die sympathische Reaktion beiderseits erhalten. Kornealreflex rechts +, links θ. Das Gesicht im ganzen schlaff, bei Verziehen des Gesichtes bei Schmerzreizen bleibt die linke Hälfte deutlich zurück. Die linke obere Extremität fällt erhoben schlaff nieder, in den Sehnenreflexen der oberen Extremitäten keine Differenz. Auf Nadelstiche reagiert Patientin beiderseits mit Schmerzäußerungen. Bauchdeckenreflex beiderseits θ. Deutliche Parese der linken unteren Extremität. Patellar- und Achillessehnenreflex links etwas lebhafter, links Andeutung von Patellar- und Fußklonus; Babinski beiderseits positiv, links > rechts.

Am 24. und 25. Februar 1911 ist der Zustand der Patientin wenig verändert. Die Quecksilberinjektionen wurden ausgesetzt, Patientin erhielt wieder Jodnatrium 2 bis 3 *g*.

Am 27. Februar 1911 ist Patientin psychisch wieder freier, sie gibt einige Auskünfte. Die Pupillen sind different, die linke leicht exzentrisch, queroval, bei erstmaliger Belichtung auf beiden Augen deutliche Reaktion, die aber rasch erlischt. Nystagmus bei allen Blickrichtungen. Blickbewegungen nach rechts prompt, nach links erschwert, indem dabei das linke Auge zurückbleibt. Auch bei den anderen Blickrichtungen bleibt das linke Auge meist etwas zurück. Auch die Konvergenzbewegungen sind unvollständig. Noch deutliche Parese des linken Fazialis. Bewegungen der linken oberen Extremität im Schulter- und Ellbogengelenk möglich, jedoch in vermindertem Umfange, Handbewegungen, Schließen und Öffnen der Finger möglich, jedoch vollständig kraftlos. Lageempfindung im linken Schultergelenk gut, im linken Ellbogen herabgesetzt, in der linken Hand schwer geschädigt; beim Aufsuchen





derselben mit der rechten Hand (bei geschlossenen Augen) starkes Danebengreifen, obwohl Patientin es versucht, die linke Hand der rechten entgegenzubringen. Passive Fingerbewegungen an der linken Hand werden nur mangelhaft perzipiert und falsch gedeutet. Die Empfindung für Berührungen und Nadelstiche an der linken oberen Extremität nicht deutlich gestört, ebenso für Temperaturreize. In die linke Hand gelegte Gegenstände werden zum Teil erkannt (z. B. Portemonnaie, Schlüssel), zum Teil mangelhaft oder falsch (1 Krone = 20 Heller, Papier = Leder, Mantel = Leder). Die linke untere Extremität kann von der Unterlage gehoben und kurze Zeit in dieser Lage erhalten werden, sinkt dann langsam zurück. Streckung und Beugung im Hüftgelenk links kraftlos. Aufstehen und Gehen unmöglich. Patellarsehnenreflex $>$, links $>$ rechts, links Fußklonus, Achillessehnenreflex $>$, links $>$ rechts, kein Fußklonus, Θ Babinski, Bauchdeckenreflex links $+$, rechts Θ.

Im Laufe des März zeigt der Zustand der Patientin eine weitere Besserung, sie nimmt an den Vorgängen der Umgebung wieder teil. Ophthalmoskopisch (21. März): Rechts Stauungspapille in Rückbildung, Grenzen unscharf, nicht überhängend, die großen Gefäße ganz verdeckt; Papille weiß und von kleinen Gefäßen durchzogen, vergrößert, Niveaudifferenz 2 D., in der Umgebung Streifung der Retina. Links die Stauungspapille fast ganz zurückgebildet, Grenzen etwas unscharf, Gefäße eng, Färbung ziemlich normal. Es läßt sich jetzt mittels Perimeter eine typische linksseitige, homonyme Hemianopsie nachweisen. Augenmuskelstörungen bis auf geringe Insuffizienz des rechten Abduzens geschwunden, beim Blick nach links noch Andeutung von Nystagmus. Die Pupillen gleich, reagieren prompt. Die Beweglichkeit der linken oberen Extremität hat zugenommen, Dynamometer rechts 20 bis 23, links 4 bis 11. Patientin geht frei, aber etwas breitbeinig, beim Gehen mit geschlossenen Augen ist Patientin etwas zaghaft. Die Sehnenreflexe der linken unteren Extremität sind noch etwas lebhafter wie rechts

Mitte April hat die Besserung Fortschritte gemacht. Patientin gibt sinngemäße Antworten, ist zeitlich und örtlich vollständig orientiert. Keine Klagen über Kopfschmerzen; Schädel nirgends perkussionsempfindlich, Kopfbewegungen nach allen Richtungen frei. Pupillen gleich, mittelweit, längsoval, auf Licht und Akkommodation prompt reagierend. Beim Blick nach rechts Andeutung von Nystagmus; die Augenbewegungen jetzt normal. Bei grober Prüfung am linken Auge noch leichte Einschränkung der linken Gesichtsfeldhälfte, am rechten Auge ist dies nicht nachweisbar. Im Gesichte nur beim Lachen leichte Differenz, sonst die Gesichtsinnervation frei, ebenso der sensible und motorische V. Kornealreflex beiderseits wenig prompt. Die Zunge wird gerade vorgestreckt, frei beweglich, zeigt leichtes Zittern. Uvula steht nach links, Gaumenreflex links nicht auszulösen, rechts prompt. Racheureflex beiderseits vorhanden. Der Händedruck rechts kräftiger wie links, sonst aber keine deutliche Herabsetzung der Beweglichkeit und Kraft links. Die Sensibilität der linken oberen Extremität auch für feinste Berührungen gut,



ebenso die Lokalisation und das Gefühl für passive Bewegungen, desgleichen die Lageempfindung und Stereognose. Keine Ataxie der linken oberen Extremität. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten ziemlich gleich. Die Rumpf- und Bauchmuskulatur ohne Störung, die oberen Bauchreflexe beiderseits auslösbar, die übrigen fehlen. Die Beweglichkeit der linken unteren Extremität im Bette ohne Störung. Beim Kniehackenversuch keine Ataxie. Der Gang etwas breitbeinig, beim Umdrehen leichtes Schwanken, der Oberkörper wird etwas vorgeneigt gehalten. Beim Gehen oder Stehen mit geschlossenen Augen etwas Schwanken und Zittern ohne deutliche Tendenz nach einer Seite zu fallen. Patellarreflex beiderseits lebhaft, links Patellarklonus, Achillessehnenreflex links eine Spur lebhafter wie rechts. Fußsohlenstreichreflex beiderseits vorhanden, kein Babinski.

Mitte April 1911 wurde die Patientin nach Hause entlassen; sie fühlte sich wohl, hatte keine Kopfschmerzen, ging ihrer häuslichen Beschäftigung in mäßigem Umfange nach. Am 21. Mai wurde sie von einem Automobil überfahren und umgeworfen. Seitdem klagte sie wieder über Kopfschmerzen und allgemeine Nervosität, gab auch an, sie sehe schlechter. Augenuntersuchung Ende Mai (Dozent Dr. Ulbrich) ergibt: rechts Grenze oben unscharf, aber auch sonst verwaschen, Venen nicht besonders weit, etwas geschlängelt, keine Niveaudifferenz; links Papille scharf begrenzt, etwas blasser, Gefäße enger, einige eingescheidet; unten eine weiße, dreieckige, die Gefäße überdeckende Stelle am Papillarrand (neuritische Atrophie).

Am 18. November 1911 stellt sich Patientin wieder an der Klinik vor. Sie steht ihrer Wirtschaft vor, klagt aber, daß sie beim Gehen auf der Straße, oder wenn sie auf einen Sessel steige, Schwindel bekomme. Sie leide an Vergeßlichkeit, dagegen bestehen keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen. Auffällig ist ein gewisses Zwangslachen. Schädel nicht perkussionsempfindlich, Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Die Pupillen gleich, auf Lichteinfall prompt reagierend. Leichte Parese des linken Mundfazialis beim Zungezeigen, nicht beim Lachen. Die grobe Kraft der oberen Extremitäten gleich. Bei Zielbewegungen links leichte Ataxie. Sehnenreflexe links eine Spur lebhafter, Hypästhesie und Hypalgesie an der linken oberen Extremität, die Lokalisation von Nadelstichen links unsicher. Lagegefühl links etwas weniger sicher, Tastempfindung gut. Beim Gehen wird das linke Bein etwas unbeholfener aufgesetzt, die grobe Kraft des linken Beines nicht wesentlich herabgesetzt, Patellarreflex eher rechts, Achillessehnenreflex links etwas lebhafter. Kein Babinski.

Am 27. Jänner 1912 wurde Patientin neuerdings auf die Klinik aufgenommen. Sie gibt an, daß sie in der letzten Zeit Schwindel hatte, auf der Straße über alles erschrak, so daß sie nicht allein ausgehen konnte. Kein Erbrechen. Auch ihr Sehen sei wieder schlechter geworden. Es treten, insbesondere in der rechten Stirne, Kopfschmerzen auf, sie werde vergeßlich.



Patientin ist in ihrem Wesen gehemmt, verlangsamt. Sie spricht wenig, sitzt apathisch da. Sie kann die ihr von früher her bekannten Ärzte zum großen Teil mit Namen nennen. Zeitlich ist sie mangelhaft orientiert; sie merkt nicht, daß die Klinik seit ihrem letzten Aufenthalt in andere Räume übergesiedelt ist. Der Schädel nicht perkussionsempfindlich, hingegen sollen beim Husten in der rechten Stirne Schmerzen auftreten. Die Pupillen gleich, reagieren auf Lichteinfall und Konvergenz, die linke vielleicht etwas träger. Augenbewegungen frei, kein Nystagmus. Am linken Auge scheint die linke Gesichtsfeldhälfte ausgefallen zu sein, am rechten Auge ist dies nicht deutlich. Fazialis ohne Differenz, Zunge weicht beim Vorstecken etwas nach links ab. Die Sensibilität im Bereiche des Gesichtes ohne Störung. Kornealreflex gleich. Das Schlucken ohne Störung, desgleichen die Sprache. Ohrbefund (Dozent Dr. Bárány): Trommelfell, Gehör beiderseits normal, kein spontaner Nystagmus, etwas Romberg, normale kalorische Erregbarkeit, beiderseits normale kräftige Zeige- uud Fallreaktionen. Die motorische Kraft der linken oberen Extremität normal, jedoch erfolgen feinere Handgriffe und rasch aufeinanderfolgende Bewegungen hier etwas weniger geschickt wie rechts. Bei Zielbewegungen keine Ataxie. Sehnenreflexe der oberen Extremitäten gleich, lebhaft, Sensibilität der linken oberen Extremität nach jeder Richtung hin frei. Auch die Kraft der unteren Extremitäten, das Gehen ohne wesentliche Störung, der Patellarsehnenreflex rechts etwas lebhafter als links, der Achillessehnenreflex links $>$ als rechts, Hautreflexe spurweise rechts $>$. Kein Babinski.

Am Hals eine derbe, walnußgroße Struma, alle Lappen betreffend; zu beiden Seiten derselben große harte Drüsen, sternale Dämpfung zirka zwei Querfinger nach abwärts.

Im Laufe der nächsten Zeit wird Patientin vergeßlicher, apathischer. Sie ist zeitlich nicht orientiert, weiß ihre Wohnungsadresse nicht, erkennt aber dieselbe, als sie ihr genannt wird. Reihen, z. B. Vater unser, Wochentage, werden richtig aufgezählt. Die Monate des Jahres kann sie zunächst nicht aufzählen; erst als ihr der erste genannt wird, folgen die anderen automatisch richtig nach. Rückläufige Assoziationen (Monate, Tage rückwärts aufzählen) gelingen nicht. Merkworte sind nach drei Minuten schon vollständig vergessen. Bekannte Bilder von Personen und Lokalitäten werden zum Teil erkannt, zum Teil aber nicht.

Die Wassermannsche Reaktion ist neuerdings negativ. Der Augenspiegelbefund ergibt rechts Stauungspapille mit beträchtlicher Prominenz, keine Blutungen, beginnende bindegewebige Umwandlung, links Atrophia postneuritica (fast keine Arterien). Gesichtsfeldaufnahme ergibt am linken Auge nahezu komplettes Fehlen der linken Gesichtsfeldhälfte mit starker unregelmäßiger Einengung der erhaltenen rechten Gesichtsfeldhälfte, am rechten Auge unregelmäßige Gesichtsfeldeinengung beider Hälften.

Der Röntgenbefund: Schädel von normaler Größe und Form, 5 *mm* dick, Innenfläche eben, Basis normal konfiguriert, Sellalehne verkürzt.

Die Struma nahm in allen Lappen rasch sehr beträchtlich an



Größe zu, zu beiden Seiten derselben waren harte Drüsen zu fühlen, es trat schwere Atemnot auf. Der nervöse Zustand, soweit eine Untersuchung möglich war, blieb unverändert. Unter Suffokationserscheinungen starb die Patientin am 2. April 1912.

Wir sehen also, daß sich bei der Kranken ziemlich rasch, beginnend mit psychischen Erscheinungen, vor allem Vergeßlichkeit, das volle klinische Bild eines Hirntumors entwickelt hatte. Von Allgemeinerscheinungen bestanden auf der Höhe des Krankheitsbildes psychische Störungen, mangelhafte Orientierung, Vergeßlichkeit, Apathie, Verlangsamung der psychischen Leistungen, dann Kopfschmerz und Perkussionsempfindlichkeit des Schädels, Stauungspapille, Erbrechen, Pulsverlangsamung. Von lokalen Symptomen kamen in Betracht: linksseitige Hemiparese, Hemianästhesie und linksseitige Hemianopsie, sowie rechtsseitige Abduzenslähmung. Während letztere wohl als Fernwirkung aufzufassen war, wiesen die übrigen Erscheinungen auf den Sitz in der linken Hemisphäre hin, speziell auf den Scheitellappen und den Hinterhauptslappen. Eine zeitweilig vorhandene, stärkere Ausprägung einer mimischen Fazialislähmung ließ uns auch an den rechten Thalamus opticus denken.

Interessant waren gewisse Pupillenphänomene, die manchmal, und zwar zu Zeiten, wo die Druckerscheinungen sehr ausgesprochen waren, zu beobachten waren: abwechselnde Weite der Pupillen, Verzogensein derselben, exzentrische Lagerung, vorübergehende Lichtstarre oder rasche Erschöpfbarkeit der Lichtreaktion, Erscheinungen, die in mancher Beziehung an die von Westphal, Meyer u. a. bei der Katatonie beobachteten Pupillenphänomene erinnern[1]). Ich habe Gleiches kürzlich noch bei einem anderen Falle von Hirntumor (multiple Metastasen eines Karzinoms) gesehen. Ich wäre geneigt, diese Pupillenphänomene nicht etwa mit der vorhandenen Stauungspapille, respektive Optikusatrophie in Zusammenhang zu bringen, sondern auf den erhöhten Hirndruck zurückzuführen, denn in dem uns hier beschäftigenden Falle waren sie nur zu Zeiten schweren Hirndrucks vorhanden, verschwanden mit der Besserung des Befindens und waren wieder zu schlechteren Zeiten nachweislich. Jedoch soll vorläufig von einem detaillierten Erklärungsversuche abgesehen werden.

Seit Dezember 1910 war, nachdem schon vorher die Intensität

[1]) Kürzlich hat Westphal Ähnliches auch in einem Falle von Migräne beobachtet (Deutsche medizinische Wochenschrift, 1912, Nr. 38).



der Symptome gewisse Schwankungen gezeigt hatte, eine zunehmende Besserung des Befindens unverkennbar; Patientin hatte in dieser Zeit täglich 2 *g* Jodnatrium erhalten. Für Lues lag kein Anhaltspunkt vor, auch die Wassermannsche Reaktion war negativ. Nichtsdestoweniger versuchten wir zweimal eine Quecksilberkur (Injektionen von Hydrargyrum succinimidatum), mußten dieselbe aber rasch wieder abbrechen, da danach eine ganz unverkennbare Verschlechterung der Symptome auftrat. Da, wie wir sehen werden, Lues tatsächlich nicht vorlag, ist der Fall ein Beweis für die von Pötzl und Schüller schon erwähnte Möglichkeit, daß auch nichtluetische Hirnprozesse auf Hydrargyrum eine Verschlechterung, etwa im Sinne von Hirnschwellungsvorgängen, zeigen können.

Wir begannen also wieder mit der Jodmedikation, und der Zustand der Kranken besserte sich, freilich mit gewissen Schwankungen, in zunehmendem Maße; die linksseitige Hemiparese verschwand, die Hemianästhesie und Hemianopsie waren nur in Resten nachweisbar, desgleichen der Kopfschmerz und die psychischen Erscheinungen, die Stauungspapille rechts war merklich gebessert, links leichte Atrophia nervi optici nachweislich. Die Kranke konnte nach Hause entlassen werden und konnte nahezu neun Monate, freilich in stark vermindertem Maße, ihrer häuslichen Beschäftigung wieder nachgehen. Jetzt aber stellten sich wieder Kopfschmerzen, leichte psychische Störungen, linksseitige Symptome in stärkerem Grade, sowie eine Akzentierung der Stauungspapille ein, die eine neuerliche Aufnahme der Kranken auf die Klinik notwendig machten. Inzwischen hatte sich bei der Kranken eine maligne Struma entwickelt, der sie nach drei Monaten, während welcher Zeit die zerebralen Symptome eine leichte Verschärfung aufwiesen, eineinhalb Jahre nach Beginn der cerebralen Symptome erlag.

Bei der am 3. April durch Herrn Dr. Schopper vorgenommenen Obduktion fand sich: Struma maligna mit sarkomatöser Entartung der Schilddrüsenlappen und besonders mächtiger Tumorbildung im rechten Seitenlappen, substernale Metastasen in den beiderseitigen Hals- und mediastinalen Lymphdrüsen und im rechten Herzohr, sonst noch parenchymatöse Degeneration der inneren Organe. Durch das Gehirn wurde nur ein Frontalschnitt geführt; dabei fand sich ein ausgedehnter Herd anscheinender Erweichung im rechten Hemisphärenmark in der Gegend der Interparietalfurche. Ein kleinerer Herd fand sich in der lateralen Wand des linken





Seitenventrikels. Mäßige Atrophie der Hirnwindungen, Ependymgranulationen im vierten Ventrikel.

Das Gehirn wurde in Formol gehärtet, kleine Stückchen aus der Gegend des Herdes nach Paraffin- und Zelloidineinbettung mit Thionin, Hämalaun und Eosin, nach van Gieson, sowie nach Härtung in Weigertschem Gemisch mit der Weigertschen Gliafärbung und nach Mallory gefärbt, der Rest des Gehirns in

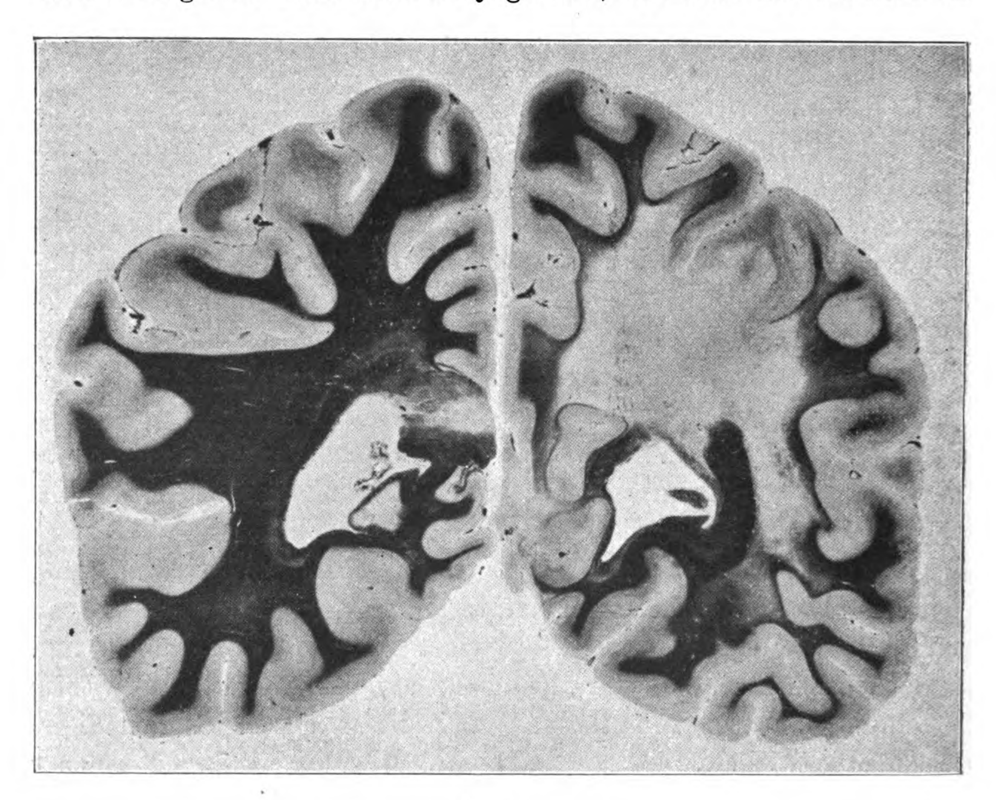


Fig. 1.

Müller gehärtet und nach Einbettung in eine fortlaufende Serie zerlegt, die nach verschiedenen Methoden gefärbt wurde[1]).

Der histologische Befund soll im folgenden in Kürze wiedergegeben werden.

Über die Ausdehnung des Herdes orientieren die Fig. 1 bis 3, die Markscheidenfärbungen entsprechen. Der Herd hat seine größte Ausdehnung im rechten Hinterhauptslappen, respektive im Übergang vom Hinterhauptslappen zum Scheitellappen; in Fig. 1 z. B. nimmt er den

[1]) Durch ein unliebsames Versehen ist es unterlassen worden, auch Präparate nach Bielschowsky herzustellen.

größten Teil des dorsalen Marklagers ein. Die Rinde selbst ist erhalten, meist auch noch ein Teil des ihr angrenzenden Marklagers, mindestens die U-Fasern; nur an einer Stelle reicht der Herd bis an die Rinde selbst. Von den das Hinterhorn umgrenzenden Marklagern ist die Balkenfaserung, das Tapetum, zum Teil in den Herd einbezogen, wobei aber meist noch einzelne erhaltene Inseln von Markfasern erhalten geblieben sind. Hier reicht der Herd bis nahe an den Ventrikel selbst heran. Das Stratum sagittale mediale ist gleichfalls stark beteiligt,

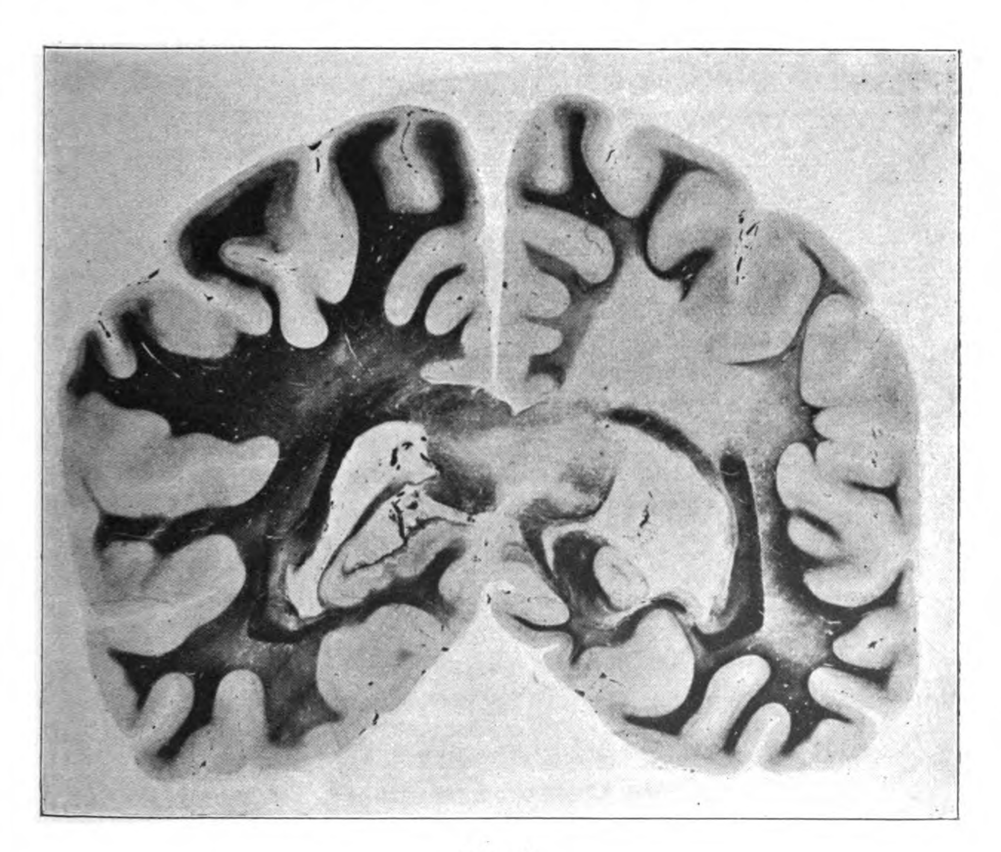


Fig. 2.

während das Stratum sagittale laterale recht gut erhalten ist, nur seine dorsalen Anteile enden scharf abgeschnitten am Herde. Dieser erstreckt sich nach außen von ersterem noch stark basal in das Marklager, zum Teil bis nahe an die Rinde heranreichend. In dem in der linken Hemisphäre gelegenen Anteile des Splenium corporis callosi findet sich im Zentrum eine deutliche Aufhellung, die, wie Fig. 2 zeigt, oralwärts einen großen Teil des Splenium corporis callosi einnimmt und in deutlichem Zusammenhang mit dem großen Herde im Marklager der rechten Hemisphäre steht. Im übrigen hat hier der Herd schon etwas an Umfang eingebüßt, beschränkt sich im wesentlichen auf das dorsale Marklager, erstreckt sich aber mit einem zunächst

schmalen, dann aber breiter werdenden Anteile nach außen vom Stratum sagittale laterale im Marklager basalwärts, zum Teil wieder bis an die Rinde heranreichend. Die Affektion der Balkenschichte ist ähnlich wie früher, desgleichen die des Stratum sagittale mediale und laterale. Erstere ist im ventralen Anteile deutlich aufgehellt, ähnlich übrigens auch in der linken Hemisphäre. Im Scheitellappen selbst ist der Herd schon stark reduziert. Nur im dorsalen lateralen Anteile des Marks finden sich (Fig. 3) der Markfasern ganz entbehrende Stellen, während

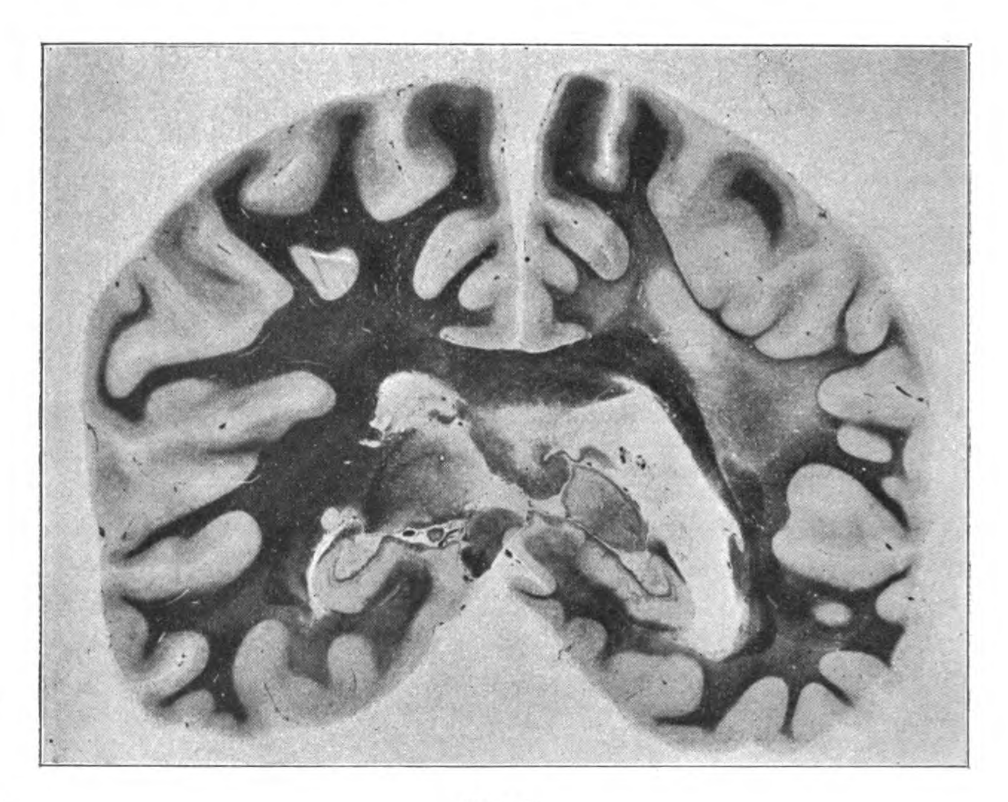


Fig. 3.

basalwärts davon das Mark nur aufgehellt ist. Die Balkenschichte ist besser erhalten; bezüglich des Stratum sagittale mediale gelten die früher erwähnten Verhältnisse, während das Stratum sagittale laterale in seinem dorsalen Anteile allmählich in die Aufhellung übergeht. Der Herd im Splenium corporis callosi erstreckt sich nach vorne, kenntlich an einer helleren Färbung mit Verbreiterung und Verschiebung der Fornixschenkel. Ein kleiner Herd findet sich an der lateralen Umrandung des linken Unterhorns, wo auch die Aufhellung des Stratum sagittale mediale noch deutlich ist. Weiter oralwärts verliert sich der Herd allmählich vollständig. An anderen Stellen als den erwähnten sind deutliche pathologische Veränderungen nicht nachweisbar. Der rechte Seitenventrikel

ist stark erweitert, die Konfiguration der rechten Hemisphäre dadurch etwas verschoben, aber andere Schwellungs- und Verdrängungserscheinungen speziell der Mittellinie usw., fehlen.

Die histologische Zusammensetzung des Herdes ist an verschiedenen Partien eine verschiedene. Als Prototyp und wesentlich können wir etwa die Verhältnisse nach Tafel I, Fig. 1 nehmen. Wir sehen hier, daß das Gewebe im wesentlichen zusammengesetzt ist aus Gliazellen und Gliafasern. Neben halbwegs normalen Gliazellen finden wir insbesondere große Zellen, zum Teil von extremer Größe und unregelmäßiger Form, zum Teil an Storchs[1]) Monstre-Gliazellen oder an Sanos[2]) groteske Zellformen erinnernd, oder Zellen, die man als flaschenförmig bezeichnen könnte. Ganz vereinzelt gibt es an Stäbchenzellen erinnernde Gliazellen, wie sie auch Sano beschreibt. Das Protoplasma der großen Zellen ist homogen; ihr Kern ist groß, hell, rundlich oder noch häufiger oblong, unregelmäßig, seine Membran scharf ausgeprägt, er enthält kleinste Körnchen, daneben meist ein oder zwei größere, dunkelgefärbte Körnchen. Der Kern liegt meist an die Peripherie gerückt, in nicht wenigen Zellen sieht man auch zwei, selbst mehrere Kerne, meist von verschiedener Größe, nirgends ist Karyokinese zu sehen. Diese Gliazellen sind gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, stellen geschlossene Gebilde dar, wie sich auch am Mallory-Präparat zeigt. Syncitiale Bildungen, amöboide Gliazellen größeren Kalibers fehlen im allgemeinen, nur ganz vereinzelt gibt es letztere in kleineren Exemplaren. Die erwähnten großen Zellen haben meist reichliche Fortsätze, die zum Teil sehr grob sind, zum Teil aber feinere und feinste Fasern darstellen. Es handelt sich hier, wie die Weigertsche Gliafärbung zeigt, um typische Gliafasern (Tafel I, Fig. 2), wobei die Fasern sich deutlich vom Protoplasmaleib abheben. Die Gliazellen liegen stellenweise ganz dicht aneinander gedrängt, so daß sie sich förmlich gegeneinander drängen und kaum Platz für Fasern übrigbleibt. An anderen Stellen ist aber der Zwischenraum zwischen den Zellen ein größerer, so daß hier ein dichtes Gliafasernetz sich etabliert, dessen Fasern teils parallel nebeneinander verlaufen, teils aber ein mehr minder weites Maschenwerk bilden, respektive sich unregelmäßig durchflechten.

In einzelnen Partien finden sich zwischen den geschilderten gliomatösen Strukturen kleinere und etwas größere Anhäufungen von Zellen, die ihrer Struktur nach als Lymphocyten zu bezeichnen sind, teils um Gefäße gruppiert, teils auch im Gewebe verstreut, wie dies Tafel II, Fig. 3 zeigt. An solchen Stellen sind auch vereinzelt anscheinend frische, kapillare

---

[1]) Storch, Über die pathologisch-anatomischen Vorgänge im Stützgerüst des Zentralnervensystems. Virchows Archiv, Bd. 157, pag. 127, 1899.

[2]) Sano, Beiträge zur Kenntnis des Baues der Hirngliome mit Berücksichtigung der Zellformen. Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institute, Bd. 17, pag. 159, 1909.



Blutungen zu sehen. In manchen Partien, z. B. den Anteilen des Herdes im Splenium corporis callosi, zwischen den Fornixschenkeln ist die Lymphocytenanhäufung eine besonders reichliche und verbreitete, während der oben erwähnte kleine Herd an der basalen lateralen Umrandung des linken Seitenhorns bloß aus ihnen, ohne Bildung gliomatösen Gewebes, besteht.

An anderen Stellen des Herdes, insbesondere gegen die Peripherie desselben und im Übergange zur Rinde, finden sich aber im gliomatösen Gewebe, das dadurch zu mehr minder breiten Balken reduziert erscheint, zahllose kleinste Herde eingestreut, in denen regressive Vorgänge Platz gegriffen haben. Ein nach Marchi gefärbtes, dann mit Eosin nachgefärbtes Präparat (Tafel III, Fig. 4) zeigt zwischen den gliomatösen Balken (Gl) schwarze Inseln (F), die aus Fetttröpfchen und Schollen und Fettkristallen bestehen.

Van Gieson- (Tafel III, Fig. 5) und Mallory-Präparate zeigen, daß diese Inseln meist von typischen Gitterzellen ausgefüllt sind; sie haben eine rundliche oder eckige, respektive unregelmäßige Form, erreichen mitunter eine beträchtliche Größe, können an epitheloide Zellen erinnern, haben einen kleinen unregelmäßigen, polyedrischen, mitunter exzentrisch gelegenen Kern oder auch deren zwei; ihr Protoplasma ist leicht gekörnt oder hat ein wabenförmiges, vakuoläres Aussehen. An einzelnen Stellen finden sich Blutkristalle, respektive Zellen, die solche enthalten. Überall ist es deutlich, daß das Maschenwerk dieser Lücken aus dem oben geschilderten gliomatösen Gewebe, den großen Gliazellen und den Gliafasern, besteht. Deutliche Übergänge zwischen den Gliazellen und den Gitterzellen fehlen im allgemeinen, jedoch sieht man, insbesondere am Mallory-Präparat, einzelne Gliazellen, als solche noch kenntlich durch die Fortsätze und einen etwas dunkleren, zentralen Anteil, die sonst aber wabenartig von Vakuolen erfüllt sind. An der Peripherie des Herdes, insbesondere gegen die Rinde, sind diese Inseln, die sonst unregelmäßig verteilt sind, wie schon erwähnt, am reichlichsten, hier können sie auch etwas größeren Umfang gewinnen, respektive hier finden sich größere Lücken, die nicht mehr von Gitterzellen erfüllt sind, aber noch immer von Glia oder gliomatösem Gewebe abgegrenzt sind. Durch einzelne größeren Lücken ziehen Gefäße hindurch, eine Bindegewebsumrandung ist aber auch hier nicht oder nur ganz vereinzelt zu sehen. Der Übergang des veränderten Gewebes in das gesunde geschieht meist in der Weise, daß letzteres lockerer wird, die Gliazellen eine unregelmäßige Gestalt bekommen, ihr Protoplasmaleib größer wird, einzelne Zellen erinnern dann an Spinnenzellen, andere wieder an amöboide Zellen, das gliöse Netz wird derber und dichter, und so entsteht allmählich das oben geschilderte gliomatöse Gewebe. An der Übergangsstelle des letzteren zum gesunden, zum Teil auch noch tiefer in demselben, finden sich vereinzelte, teilweise unregelmäßige Markscheiden, die aber im Zentrum des Herdes gänzlich fehlen.

Die Rinde selbst über den veränderten Partien ist relativ gut erhalten, die Struktur der Ganglienzellen zwar leicht alteriert, sie selbst

aber erhalten, ihre Zahl nicht wesentlich vermindert; um einzelne Ganglienzellen finden sich spärliche Trabantzellen, die sich auch sonst im Gewebe, vereinzelt in kleinen Häufchen, finden; Plasmazellen fehlen. Die Gefäße selbst, speziell die größeren der Pia, zum Teil auch in den Stammganglien, in der Medulla oblongata sind in ihrer Wandung leicht verdickt, dabei aber ihre Struktur gut erhalten, ohne auffällige hyaline Umwandlung. Veränderungen, die einer Endarteriitis luetica oder ausgesprochenen atheromatösen Veränderungen entsprechen würden, fehlen, desgleichen Thrombenbildung, nur ist vielfach eine deutliche Hyperämie mit Erweiterung der Gefäße, auch der kleinsten, speziell in der Rinde deutlich.

Im Herde selbst sind die Gefäße, wie schon erwähnt, stellenweise von Lymphocyten umscheidet. Des öfteren sieht man, insbesondere deutlich ist dies an Längsschnitten, den adventitiellen Raum erweitert, von roten Blutkörperchen und Abraumzellen ausgefüllt.

Im Parietal- und Hinterhauptslappen, entsprechend dem Herde, über der, wie wir gesehen haben, relativ wenig veränderten Rinde zeigt auch die Pia stellenweise schwere Veränderungen, die sich, wenn auch in abgeschwächter Form, noch in die einzelnen Sulci verfolgen lassen. Die Pia ist hier stark verdickt, dort, wo sie die Sulci überbrückt, in ganz besonders hohem Maße. Sie besteht aus dichten, zum großen Teil parallelen, zum Teil aber sich durchflechtenden Bindegewebsbalken, die relativ wenige Zellen enthalten, stellenweise aber größere Lücken lassen, in denen einzelne Zellen, von denen manche mehrkernig sind, liegen. Der subpiale Raum ist frei. Der Nervus opticus erweist sich auf beiden Seiten in seinen peripheren Partien an Fasern verarmt; hier ist das Gliagewebe verdickt, das perineurale und endoneurale Bindegewebe leicht vermehrt, stellenweise etwas kernreicher.

Die Deutung des kurz skizzierten histologischen Bildes ist nicht leicht. Wir finden als progressiv zu bezeichnende Veränderungen der gliösen Elemente, die zur Bildung großer, unregelmäßiger, zum Teil sehr dicht aneinander liegender Zellen führen, andererseits eine reichliche Gliafaserproduktion bedingen. Während der Hauptanteil des geschilderten umfangreichen Herdes in dieser Weise zusammengesetzt ist, finden wir daneben, respektive dazwischen verstreut zahllose, kleinste, regressive Herde, die mit Bildung von Gitterzellen und Fetttröpfchen einhergehen, respektive nach Resorption dieser Gebilde kleinste, vereinzelt auch größere Lücken hinterlassen. Endlich finden sich infiltrative Vorgänge, Lymphocytenanhäufungen um die Gefäße und im Gewebe, meist auch hier zwischen dem gewucherten gliösen Gewebe. Wie sind nun die genannten Veränderungen zu charakterisieren und in welchem Verhältnis stehen sie zueinander?

Man wird nicht fehlgehen, wenn man die von uns als progressiv bezeichneten Veränderungen als das Primäre ansieht, in denen regressive Veränderungen erst sekundär Platz gegriffen haben. Darauf weist zunächst der klinische Befund hin, der in allmählich steigender Progression immer schwerere Erscheinungen brachte und zu dem vollen klinischen Bilde des Hirntumors sich entwickelte, worauf dann wieder allmählich Rückgang der Symptome bis auf einen kleinen Rest sich einstellte. Erst in der allerletzten Zeit zeigte sich eine neuerliche Verschlimmerung. Für die gemachte, Annahme spricht meines Erachtens auch der histologische Befund indem die Umrandung der einzelnen Lücken schon das von uns als gliomatös bezeichnete Gewebe in voller Ausbildung zeigt, während eine sekundäre Entwicklung desselben, etwa als Reaktion auf die Erweichungsherde, doch einen allmählichen Übergang zeigen müßte; ein solcher ist aber nur gegenüber den gesunden Partien nachweisbar. Die lymphocytären Infiltrate, die auch histologisch die Charaktere rezenter Bildung zeigen, dürften wohl erst in der allerletzten Zeit aufgetreten sein; die Annahme, daß sie mit der letal wirkenden Erkrankung, der sarkomatösen Entartung der Schilddrüse, einen Zusammenhang haben, liegt nahe, läßt sich aber meines Erachtens nicht mit Sicherheit feststellen.

Wohin aber können wir den histologischen Prozeß, der in unserem Falle vorliegt, einreihen? Daß es sich um eine Enzephalitis im engeren Sinne handelt, läßt sich wohl, wie ich nicht näher auseinandersetzen will, ausschließen. Abgesehen von den beschriebenen histologischen Besonderheiten spricht dagegen, daß wir nirgends Plasmazelleninfiltrate finden, die Gefäße auch alle eigentlich als entzündlich zu bezeichnenden Veränderungen vermissen lassen. Näher steht der Prozeß der sogenannten akuten multiplen Sklerose, die Marburg[1]) vor einigen Jahren zum Gegenstand einer eingehenden klinischen und anatomischen Studie gemacht hat. Denn auch hier gibt es Fälle, die klinisch unter dem Bilde des Tumor cerebri verlaufen können oder wenigstens an diesen

[1]) Marburg, Die sogenannte akute multiple Sklerose. Jahrbücher für Psychiatrie, Bd. 27, pag. 211, 1906; siehe auch dessen Aufsatz über die multiple Sklerose in Lewandowskys Handbuch der Neurologie, Bd. 2; dann die Arbeit von Völsch, Ein Fall von akuter multipler Sklerose. Monatsschrift für Psychiatrie, Bd. 23, pag. 111, 1908, Wohlwill u. a.

erinnern; auch Regression der Erscheinungen ist nicht selten. Gegen die Annahme einer akuten multiplen Sklerose spricht aber meines Erachtens der Umstand, daß in unserem Falle ein einziger Herd gefunden wurde, während bei der multiplen Sklerose doch stets mehrere oder zahlreiche Herde sich finden. Selbst wenn mehrere Herde konfluieren, erreichen sie nicht die Ausdehnung des in unserem Falle vorgefundenen. In histologischer Beziehung gibt es zwar manche Übereinstimmung zwischen den Befunden bei der akuten multiplen Sklerose und in unserem Falle; doch sind, glaube ich, die Differenzen überwiegend. Eine solche Anhäufung großer Gliazellen, wie wir sie in unserem Fall im größten Anteile des Herdes nachgewiesen haben, fehlt bei der akuten multiplen Sklerose, ebenso die ungemein zahlreichen Erweichungsherde in schroffem Übergange zu gliomatös veränderten Partien. Auch sind bei der akuten multiplen Sklerose mitunter neben den akuten Veränderungen, manchmal im Zentrum eines Herdes, mehr der typischen multiplen Sklerose entsprechende histologische Veränderungen zu sehen, was in unserem Falle vermißt wird. Es ist, wie schon erwähnt worden, unterlassen worden, in unserem Falle zu untersuchen, ob sich durch die Bielschowskysche Methode persistente Achsenzylinder nachweisen lassen, wie es der multiplen Sklerose zukommen würde. Der Befund an anders behandelten Präparaten spricht zwar gegen das Vorhandensein solcher, doch hat dies selbstverständlich keinen beweisenden Wert.

Am nächsten steht unser Fall jedenfalls einem kürzlich von Schilder[1]) klinisch und anatomisch eingehend beschriebenen Falle, den er mit einzelnen Fällen der Literatur (Rossolymo, Ceni, Beneke, Haberfeld und Spieler) aus dem Bilde der diffusen Sklerose als eine eigenartige Krankheit heraushebt und als Encephalitis periaxialis diffusa zu bezeichnen vorschlägt. Sein Fall verlief, wie der von Ceni und wie der unsrige, unter dem Bilde des Hirntumors. Bei der Obduktion fanden sich nun im Gehirn sehr ausgedehnte, aber zusammenhängende Veränderungen in beiden Hemisphären, die stellenweise den größten Teil des Marks, z. B. der linken Hemisphäre, den Balken usw., einnahmen. Die Rinde ist, wie bei uns, auch bei Schilders Fall mit Ausnahme einer

[1]) Schilder, Zur Klinik der sogenannten diffusen Sklerose. Zeitschrift für die gesamte Neurologie, Orig.-Bd. 10, 1912 und 1913.



kleinen Partie der rechten Mantelkante verschont, außer ihr an manchen Partien noch ein Rest der U-förmigen Assoziationsfasern. Auch in histologischer Beziehung sind viele Ähnlichkeiten unseres Falles mit dem Schilderschen nachzuweisen. Darunter möchte ich besonders hervorheben, daß sich auch hier zahlreiche große Gliazellen finden, die in vieler Beziehung an die von uns beschriebenen erinnern, dann den Schwund der Markscheiden, das Auftreten von zahlreichen größeren und kleinen Lücken, die von Glia eingescheidet und von Gitterzellen ausgefüllt sind, die Infiltration der Gefäßscheiden mit Gitterzellen, während schwere, direkt entzündliche Veränderungen der Gefäßwand selbst fehlen, und vieles andere.

Freilich gibt es auch Differenzen. Zunächst im klinischen Bilde. Der Fall Schilders betrifft ein 14jähriges Mädchen; auch die anderen von Schilder herangezogenen Fälle (Rossolymo 16 Jahre, Ceni 9 Jahre, Beneke $1^3/_4$ Jahre, Haberfeld und Spieler 7 Jahre) sind jugendliche, respektive kindliche Individuen, unser Fall eine 41jährige Frau. Doch würde ich diesem Umstande keine ausschließende Bedeutung zuschreiben, auch nicht den anderen klinischen Differenzen, die sich einerseits aus der anatomischen Ausbreitung des Herdes — in unserem Falle im wesentlichen eine, bei Schilder beide Hemisphären betreffend —, andererseits aus dem Verlaufe, der bei Schilder subakut innerhalb $4^1/_2$ Monaten zum Exitus führte, während in unserem Falle das Leiden wesentlich länger dauerte, der Exitus durch eine Komplikation herbeigeführt wurde, erklären. Diese längere Dauer unseres Falles bewirkte wohl auch eine andere, wesentlichere Differenz im klinischen Bild. Während Schilder für die von ihm abgegrenzten Fälle angibt, daß der Verlauf nur wenig zu Remissionen neige, sind gerade diese das Auffälligste in unserem Falle. Es ist dies durch die ausgedehnten und intensiven regressiven Veränderungen bedingt, die weit über das von Schilder Beschriebene hinausgehen. Das Gesagte würde aber doch nur Modifikationen des von Schilder gewiß nur provisorisch zusammengefaßten Krankheitsbildes bedingen. Übrigens gibt es auch in histologischer Beziehung gewisse Differenzen. Der Herd in unserem Falle hat nicht die scharfen Grenzen, wie sie Schilder angibt; die Gliazellen in unserem Falle sind noch größer, plumper, schärfer abgegrenzt, ich möchte sagen, starrer, als bei Schilder; sie stehen ganz besonders dicht. Vor



allem ist die Gliafaserproduktion in unserem Falle eine sehr auffällige und reichliche, während Schilder angibt, daß sie sich in seinem Falle in mäßigen Grenzen halte. Die Lücken in meinem Falle sind viel zahlreicher, größer als bei Schilder, vor allem ist ihre Umrandung von großen Gliazellen und reichen Gliafasern gebildet, in dieser Beziehung z. B. an einen von Merzbacher und Uyeda[1]) beschriebenen Fall erinnernd. Bezüglich der Achsenzylinder, die bei Schilder in reicher Zahl erhalten geblieben sind, muß ich auf das oben Gesagte verweisen. Andererseits fehlen bei Schilder die ausgedehnten lymphocytären Infiltrate; aber das kann in meinem Falle sekundär sein.

Im großen ganzen habe ich den Eindruck, daß mein Fall dem Gliom, speziell dem diffusen Gliom, noch etwas näher stehe als der von Schilder, der übrigens selbst seinen Befund zuerst dem Gliom anreihte, von einer solchen Annahme nach genauem Studium aber abkam. Ceni, dessen Fall Schilder heranzieht, bezeichnete seinen Fall als Gliom, Rossolymo erörtert ausführlich die Differentialdiagnose der von ihm gefundenen Veränderungen gegenüber dem Gliom. Freilich weicht der Befund auch in meinem Falle, wie leicht ersichtlich, recht beträchtlich von dem typischen Gliom ab. Ich kann diesbezüglich außer auf die Ausführungen von Schilder noch auf Ranke[2]), Stumpf[3]) u. a. verweisen. Schon makroskopisch ist auffällig, daß Verdrängungserscheinungen im wesentlichen fehlen; auch histologisch gibt es vielfache Abweichungen.

Fälle, wie der von mir eben beschriebene, lassen es begreiflich erscheinen, wenn Merzbacher meint, daß die Grenzen zwischen Gliom und Gliose nicht immer scharfe sind. Ich will es vorläufig unterlassen, eine endgültige Entscheidung über die Zugehörigkeit meines Falles zum Gliom oder zu der von Schilder beschriebenen Gruppe von Erkrankungen des Gehirns zu treffen. Weiteres klinisches und anatomisches Material dürfte später eine Entscheidung zu treffen gestatten, ob es sich hier tatsächlich um eine eigenartige

---

[1]) Merzbacher und Uyeda: Das reaktive Gliom und die reaktive Gliose. Zeitschrift für die gesamte Neurologie, Orig. Bd. 1, pag. 285, 1910.

[2]) Ranke, Histologisches zur Gliomfrage. Zeitschrift für die gesamte Neurologie, Orig. Bd. 5, pag. 690, 1911.

[3]) Stumpf, Histologische Beiträge zur Kenntnis des Glioms. Zieglers Beiträge, Bd. 51, pag. 1, 1911.



Erkrankung handelt. Heute betrachte ich meine Arbeit in erster Linie als kasuistischen Beitrag zur Kenntnis der histologischen Veränderungen in Fällen, wo klinisch das Bild des Hirntumors eine weitgehende Rückbildung zeigte. In dieser Hinsicht werden wir die regressiven histologischen Vorgänge, die zeitlich mit der Anwendung der Jodtherapie zusammenfallen, vor allem für das Zurücktreten der schweren Allgemeinerscheinungen heranziehen können. Bei den Herderscheinungen dürfte es sich zum Teil um Nachbarschaftssymptome, respektive um Druckwirkung gehandelt haben. Ein kleiner Teil von ihnen ist ja nie ganz verschwunden; er entspricht den direkt betroffenen Partien, so daß wir von der Annahme einer funktionellen Leistungsmöglichkeit der schwerst veränderten Stellen absehen können.

---

Aus der psychiatrischen Klinik in Wien.
(Hofrat Prof. v. Wagner.)

# Über die Einwirkung politischer Ereignisse auf psychische Krankheitsbilder.

Von

**Carl Grosz und Martin Pappenheim.**

Die Fälle, die im folgenden kurz mitgeteilt werden, betreffen Psychosen, die in ihrem Inhalte mehr oder minder stark von den Wirkungen der kriegerischen Ereignisse auf dem Balkan beeinflußt waren. Sie kamen der Mehrzahl nach in den Novemberwochen des vergangenen Jahres an der Wiener Psychiatrischen Klinik zur Beobachtung, als durch Zeitungsnachrichten über eine bevorstehende Mobilisierung, durch tatsächlich erfolgte Einberufungen usw. in weiteren Kreisen der Bevölkerung eine gewisse Kriegsfurcht Platz gegriffen hatte.

Über den Einfluß von Kriegen mit ihren Schädlichkeiten mannigfacher Art — körperliche Strapazen, Infektionskrankheiten, psychische Alterationen — und von bedeutenden innerpolitischen Ereignissen auf das Zustandekommen von Psychosen existiert eine Reihe von Arbeiten. Soweit sie sich auf Kriegspsychosen beziehen, stammen sie zum Teil schon aus der Zeit der Kriege von 1866 und 1870/71.

Arndt faßt seine Erfahrungen aus jener Zeit dahin zusammen, daß „die größte Mehrzahl der Störungen sich erst nach dem Krieg entwickle", und findet unter seinen Fällen auffallend viele Paralysen. Nasse kann, entgegen der allgemein verbreiteten Ansicht, nicht finden, daß der Krieg eine nachweisliche Vermehrung des Irreseins nach sich ziehe. Dagegen will er eine „spezifische Wirkung" des Deutsch-Französischen Krieges darin erblicken, daß die im Anschlusse an ihn aufgetretenen Psychosen in eine „auffallende psychische Schwäche" ausliefen. (Von den 14 von ihm mitgeteilten



Fällen, die sich erst nach dem Krieg entwickelten, sind nach unserer Auffassung 12 Verblödungspsychosen — darunter wenigstens drei Paralysen; in zwei Fällen erschien uns die Diagnose — heilbare oder Verblödungspsychose? — fraglich.)

Nasses Ansicht gegenüber betont Jolly, dessen Material sich größtenteils auf im Kriege selbst entstandene Psychosen bezieht, deren vorwiegend günstigen Verlauf.

Aus den psychiatrischen Arbeiten, die sich mit dem Russisch-Japanischen Kriege befassen, ist zu erwähnen, daß — abgesehen von der Häufigkeit alkoholischer, epileptischer und paralytischer Geistesstörungen, deren Zusammenhang mit dem Kriege jedenfalls nur ein indirekter ist — eine Reihe von Psychosen verschiedener Art zur Beobachtung kam, die als mit der Schädlichkeit des Krieges ursächlich zusammenhängend betrachtet werden.

Schumkow erwähnt hysterische Erregungs-, Angst- und Dämmerzustände, Krampfanfälle, Aphonie usw., die oft plötzlich unter dem unmittelbaren Einflusse der Schlacht auftraten. Awtokratow schildert „neurasthenische Psychosen" mit Kopfschmerzen, Schlaf- und Appetitstörungen, gedrückter Stimmung, bis zu Selbstmordgedanken sich steigernder Bangigkeit, Weinen, Abgeschlagenheit, Apathie, Leistungsunfähigkeit, Geräuschempfindlichkeit; bei der Mehrzahl fanden sich auch Zwangsideen und auf den Krieg bezügliche Sinnestäuschungen, denen manche Kranke kritisch gegenüberstanden. Als besonders charakteristisch gelten ängstlich-melancholische Zustandsbilder, wie sie Suchanoff beschreibt. Schaikewitz sieht in einer „Amentia depressivo-stuporosa" die Kriegspsychose kat' exochen.

Der Einfluß innerpolitischer Ereignisse auf das Zustandekommen von Psychosen wurde in früheren Jahrzehnten verschieden gewertet. Nasse spricht den politischen Ereignissen jeden Einfluß auf die Vermehrung der geistigen Störungen ab und erklärt, daß über die „folie politique" der Franzosen „der Stab gebrochen" sei. Damerow mißt den Märzereignissen des Jahres 1848 zwar eine Bedeutung für die Entstehung von Geisteskrankheiten zu, kann aber eine solche — wie er meint, aus lokalen Gründen — an seinem Material nicht feststellen. Die Zahl der Aufnahmen in seine Anstalt habe sich infolge der Einflüsse des Jahres 1848 nicht gesteigert; unter 107 Aufnahmen hätten sich höchstens vier befunden, „bei welchen der Einfluß der politischen Zustände in den Ursachen



und Erscheinungen der psychischen Krankheiten zu erkennen war — und alle vier waren schon früher seelenkrank gewesen.“ . . . „Die Ursache der Krankheiten war keineswegs eine wesentlich politische.“ . . . „In den meisten Fällen waren die religiösen oder politischen Symptome wenn nicht zufällige, so doch unwesentliche, konnten andere sein und waren gleichzeitig andere, gleichberechtigte, da. Die religiösen oder politischen Ansichten wurden erst zu krankhaften, zu Krankheitserscheinungen durch die psychische Krankheit.“ . . . „Wenn die Seelenkrankheit, welche ihrem Begriff nach allen wesentlichen Eigenschaften der Natur der Seele unterworfen ist, . . . noch keine innere Selbständigkeit und eigentliche Form gewonnen hat, dann“ — meint Damerow — „kann jeder äußere lebhafte, psychische Eindruck, selbst oft genug ein Traum, nicht sowohl gelegentliches Krankheitsmoment, sondern auch Krankheitssymptom werden, als Krankheitsform erscheinen.“

In den Arbeiten der letzten Jahre wird — wohl mit Recht — ein Zusammenhang zwischen innerpolitischen Ereignissen und dem Auftreten psychischer Krankheiten angenommen. So erwähnt Kopystinsky, daß die politischen Ereignisse die Zahl der Geisteskrankheiten indirekt wohl vermehren, daß sie den Gesundheitszustand prädisponierter Personen ungünstig beeinflussen und die Entstehung gewisser Psychosen mit religiöser Färbung begünstigen. Rybakow und Herman beschreiben geistige Störungen im Zusammenhange mit politischen Ereignissen von ähnlichem Charakter wie die Angstpsychosen des Krieges (Psychosen mit trauriger Verstimmung, Angst, in der Mehrzahl der Fälle Sinnestäuschungen beängstigender Natur, vagen Verfolgungsideen, bei manchen Kranken Verwirrtheit und Fehlen jeglicher Orientierung).

Während sich die zitierten Arbeiten mit den ätiologischen Beziehungen zwischen den erwähnten Schädlichkeiten und den Psychosen beschäftigen, finden sich in der uns zugänglichen Literatur nur spärliche Mitteilungen über deren Einfluß auf den Inhalt der Psychose. Bendixsohn erwähnt — allerdings, ohne dafür Beispiele zu geben —, daß die einzelnen Symptome (Wahnideen, Halluzinationen) in nicht unerheblichem Grade durch kriegerische Ereignisse beeinflußt wurden. Awtokratow weist auf die Eintönigkeit der bei den „neurasthenischen“ Psychosen vorkommenden, auf den Krieg bezüglichen Sinnestäuschungen hin: Leichengeruch, Leichenhaufen, Knall platzender Geschütze, Schreien Verwundeter

u. dgl. Ermakoff berichtet über 35 Fälle von Dementia praecox, die er im Russisch-Japanischen Kriege beobachtete. Unter 22 Halluzinierenden fanden sich nur vier, deren Halluzinationen kriegerische Vorfälle zum Gegenstande hatten. Auch in den Wahnideen der Kranken spielten gelegentlich Beziehungen zu den Kriegsereignissen eine bedeutende Rolle. Ein 32 jähriger Arzt verbigerierte sehr schnell und unaufhörlich: „Je m'en vais à Moukden, je m'en vais à Moukden, oui à Moukden, directement à Moukden . . .“ Auf die Frage, ob er etwas sehe: „O oui, Japon, Japon, Japon, Japon, ô non, ô non, il n'existera plus, non. O non il n'existera plus usw.“ Aus seinen Worten war zu ersehen, daß er einen Plan habe, um Rußland zu erretten und Japan zu zerstören. Ein 30 jähriger Arzt, der bereits als Student Verfolgungsideen gehabt hatte, dann aber nach einer anscheinend vollständigen Remission erst unter den Strapazen des Krieges neuerlich erkrankte und später verblödete, fühlte sich u. a. von japanischen Spionen verfolgt, die ihn vergiften wollten. Awtokratow schildert ein Alkoholdelirium bei einem jungen Offizier: Er wähnte sich von Japanern verfolgt, hörte ihre Stimmen, sie machten Anstalten zu seiner Hinrichtung; gleichzeitig hörte er Geschützfeuer und fühlte, wie die Kugeln seinen Körper durchbohrten.

In bezug auf innerpolitische Ereignisse konstatiert Kopystinsky, daß sie dem Inhalte der Sinnestäuschungen und Wahnideen eine spezifische politische Färbung verleihen können. In den von Herman geschilderten Fällen zeigt sich das gleiche: die Kranken sahen überall „Tücke, Verfolgungen durch Kosaken, durch das „schwarze Hundert“, durch die sozialdemokratische Partei“. Es folgen die von uns beobachteten Fälle.

**Beobachtung 1.** Anton St., geboren 1871, Tischlergehilfe. Aufenthalt in der Klinik vom 30. November bis 7. Dezember 1912. Der Vater war Potator, die Mutter litt an Dementia senilis. Patient selbst war früher starker, seit 4 bis 5 Jahren mäßiger Trinker. Seit 3 Jahren klagte er über Schmerzen in den Beinen. Vor einem Jahre erlitt er ein Schädeltrauma mit nachfolgender Ohnmacht. Am 26. November Stellungswechsel. In den folgenden Tagen war er verstimmt, aß und sprach wenig. Am 30. November trank er vor dem Zubettgehen — 10 Uhr — einen Liter Wein. Gegen halb 3 Uhr erwachte er plötzlich, angeblich infolge eines Geräusches, „hatte das Gefühl, daß er plötzlich einrücken, gegen die Türkei marschieren müsse.“ Die Frau gab an, er habe in großer Angst nach einer Militärpatrouille gerufen: er müsse in die Türkei. Bei der Untersuchung durch den Polizeiarzt sang und schrie er,



schimpfte, forderte die Frau vor dem Arzt zum Geschlechtsverkehr auf. Um 7 Uhr früh wurde er in die Klinik eingeliefert. Bei der kurz darauf erfolgten Untersuchung war er bereits vollständig geordnet, machte die oben angeführten Angaben, konnte sich aber an die weiteren Geschehnisse bis zur Einbringung in die Klinik nicht erinnern. Somatisch: Prompte Pupillenreaktionen, P. S. R. und A. S. R. fehlen. Bei der am 26. Jänner persönlich erhobenen Katamnese zeigte er sich vollständig gesund. Auf Fragen gab er an, daß er an den gegenwärtigen politischen Verhältnissen keinen besonderen Anteil genommen habe.

Es handelt sich um einen kurzdauernden Dämmerzustand mit teilweiser Amnesie bei einem initialen Tabiker. Die Krankheitsäußerungen bezogen sich ihrem Inhalte nach vorzugsweise auf die kriegerischen Ereignisse, welche nach der Aussage des Kranken auf ihn sonst keinen besonderen Eindruck gemacht hatten. Ätiologisch kommen die durch die Entlassung hervorgerufene Verstimmung, Alkoholgenuß am Abend vorher und Schlaftrunkenheit in Betracht. Ein ursächlicher Zusammenhang mit der Kriegsfurcht scheint nach den Angaben des Kranken nicht vorzuliegen.

Beobachtung 2. Josef A., geboren 1883, Kutscher. Aufgenommen am 19. Jänner 1913. Starker Rumtrinker. Seit längerer Zeit sehr aufgeregt, zunehmend eifersüchtig. Aufregungszustände, in denen er die Wohnungseinrichtung demolierte, die Frau unflätig beschimpfte, sie mit Umbringen bedrohte. Da die Frau um ihre Sicherheit besorgt war, veranlaßte sie seine Internierung. Bei der Untersuchung durch den Polizeiarzt am 19. Jänner klagte A. über heftige Kopfschmerzen, befand sich in gedrückter, weinerlicher Stimmung, sagte, er habe niemandem etwas getan, seine Frau mache ihm die Kinder abspenstig und vernachlässige die ehelichen Pflichten. Ihre Angaben seien unwahr. Bei seiner, am selben Abend erfolgenden Einlieferung in die Klinik war er ruhig, verlangte Bier. Nachts schlief er gut. Bei der ärztlichen Untersuchung am nächsten Tage behauptete er, am Bahnhofe von Sarajevo zu sein. Er sei vier Monate im Kriege gewesen. (Wie viele haben Sie erschossen?) „Es ist noch keine Liste aufgestellt.“ (Ist denn überhaupt Krieg gewesen?) „Wir werden uns ja nicht von den Lumpenkerlen etwas wegnehmen lassen.“ Nach der Jahreszahl gefragt, beginnt er an den Fingern zu zählen: „1909, 1910, — 1913 wird sein.“ (Monat?) „Grad nach Neujahr, der erste.“ (Der wie vielte ist heute?) „Ich weiß nicht, wir sind die ganze Zeit im Freien gelegen.“ Auf energisches Fragen gibt er das richtige Datum an. Auf Vorhalt, daß er, wenn er keine vernünftige Antwort gebe, auf den Steinhof (Irrenanstalt) kommen werde, erwidert er: „In Steinhof, da war ich vorigen Sommer, hab' dort Heu geführt. Ich hab' immer meiner Frau gesagt, sie soll mich nicht so ärgern. Sie hat immer gedroht, sie bringt mich nach Steinhof. Deswegen bin ich ja freiwillig in den Krieg gegangen. Ich bin früher ja nie beim Militär








gewesen. — Ich hab' gedacht, lieber im Kriege sterben, als als ein Narr." Über seine Erlebnisse in Sarajevo befragt, gibt er an, er sei nach seiner Ankunft — als Datum derselben bezeichnet er im Gegensatze zu seiner früheren Aussage den 16. Jänner — „eingekleidet" worden und in der Schlacht gewesen. Er steht nach diesen Worten plötzlich auf und brüllt mit Kommandostimme „Halt!". Nachdem er sich beruhigt hat, erzählt er auf entsprechende Fragen, daß es in Sarajevo lauter arme Leute gegeben habe, „lauter Hütten, es war finster." Die Serben hätten weiße Kittel angehabt und hätten gegen die Österreicher gekämpft, am linken Flügel. Als er mit einigen anderen bei einer „Stauden" gestanden sei, wären plötzlich Feinde gekommen, die ihm die Fahne hätten entreißen wollen. Er habe „Halt!" geschrien, worauf er einen Hieb auf den Kopf bekommen und das Bewußtsein verloren habe. Er sieht sich bei diesen Worten ängstlich um, fragt, ob die Feinde auch hier seien. Er glaube immer, daß er noch in Sarajevo sei, obwohl man ihm hier gesagt habe, daß er sich in Wien befinde, was ihm sehr recht wäre. Vorgezeigte Gegenstände benennt er richtig; ebenso zählt er Schlüssel richtig, verwechselt aber beim Ablesen der Uhr den kleinen mit dem großen Zeiger. Im somatischen Befund außer mäßigem Finger- und Zungentremor nichts von Belang. Potus und Eifersucht gibt er zu, ist in etwas gedrückter Stimmung und klagt über Kopfschmerzen.

21. Jänner. Geht ängstlich im Zimmer herum. Über die Örtlichkeit scheint er sich noch nicht im klaren zu sein. Er glaube, er sei im Arrest, man sagte, er sei im Spital. „Warum sind aber im Spital die Türen versperrt?" Er erinnert sich nicht, gestern mit dem Arzt gesprochen zu haben. Den Wärter bezeichnet er als einen Menschen, der die Türe versperrt. Wenn er in Wien sei, warum besuche ihn dann die Frau nicht? Er glaube noch immer, daß er von Wien nach Sarajevo gefahren sei. Wo er sich jetzt befinde, darüber sei er sich nicht klar. Dabei gerät er in ängstliches Weinen und ist kaum zu beruhigen.

22. Jänner. Vollständig geklärt. Für den Inhalt seiner hier gemachten Angaben amnestisch. Ein Herr habe ihn gestern darüber aufgeklärt, daß er ein Narr gewesen sei. Zur Anamnese gibt er noch an, daß er in den Neunzigerjahren einige Anfälle mit Bewußtseinsverlust gehabt habe. (Nähere Angaben hierüber waren nicht zu erhalten. Die Frau weiß nichts von epileptischen Antezedentien.)

27. Jänner. Geheilt entlassen.

Bei einem chronischen Potator kommt es — möglicherweise unter dem Einfluß von Alkoholexzessen — zu einem mehrtägigen Dämmerzustande, in welchem er unter Angabe aller möglichen Details über seine Beteiligung am Kriege berichtet. Als vermutliche Ursache des Dämmerzustandes kommen die durch sein asoziales Verhalten hervorgerufenen Streitigkeiten mit seiner Frau und seine Einweisung auf die Beobachtungsstation in Betracht. Um der angedrohten Internierung in der Irrenanstalt zu entgehen, flüchtet



der Patient — unzweckmäßigerweise — in die Psychose. Für die Annahme einer epileptischen Grundlage des Dämmerzustandes bieten die vagen Angaben des Kranken über Anfälle keinen genügenden Anhaltspunkt. Die im Dämmerzustand vollzogene Verwandlung des von seiner Frau gescholtenen Trunkenboldes in einen Kriegshelden könnte Psychoanalytikern zu Deutungen — Wunsch des Kranken, seine Männlichkeit zu dokumentieren oder dergleichen — Anlaß geben.

Forensisches Interesse bieten die beiden folgenden Fälle von Dementia praecox.

Beobachtung 3. Franz K., geboren 1880, Eisendrehergehilfe. Erste Aufnahme in die Klinik am 21. Mai 1911. In der Schule schlecht gelernt. Seit einem Sturz im Jahre 1906 verändertes Benehmen. In der letzten Zeit Verschlimmerung. Patient hielt es auf keinem Posten aus. In den letzten Wochen vor seiner Aufnahme war er arbeitslos, lachte ohne Grund, schlief den ganzen Tag, vernachlässigte sich. In der Klinik war er ängstlich, kniete im Bett, ging nicht auf die an ihn gerichteten Fragen ein, klagte, daß er seit einem Sturze vor einigen Wochen verwirrt sei. Seine Arbeitskollegen hätten ihn mit dem Messer verfolgt. Er glaubte, sich im Arsenal zu befinden, was er aus dem militärischen Aussehen der Betten schloß. Am 24. Mai 1911 wurde er in die Irrenanstalt am Steinhof übergeführt.

Zweite Aufnahme in die Klinik am 12. Dezember 1912. Nach der Angabe seiner Mutter war er nach seiner Entlassung aus dem Steinhof zeitweise verwirrt gewesen, habe unmotiviert gelacht und Angst vor dem Aufhängen gezeigt. Er habe auch geäußert, er werde ein großer Herr, der böhmische König.

Am 12. Dezember wurde K. in einer Straße der inneren Stadt verhaftet, weil er die Rufe ausgestoßen hatte: „Hoch Serbien! Nieder mit Österreich!" Während der Eskorte rief er den ihm begegnenden Soldaten patriotische Bemerkungen zu. Bei der Polizei begründete er seine Ausrufe damit, daß er „die Aufmerksamkeit darauf habe lenken wollen, daß das österreichische Volk von den Juden ausgebeutet werde und im Zaren seinen einzigen Schutz finde". Den Zaren bezeichnet er als seinen Protektor, den Grafen Caprivi (Ähnlichkeit mit seinem Familiennamen!) als seinen Onkel.

Bei der Untersuchung am Tage nach seiner Ankunft in der Klinik gab er geordnete Auskunft. Er habe vor dem Vorfalle einen Liter Wein getrunken. In der Straße, in der er verhaftet wurde, habe er vor dem Redaktionslokale einer Zeitung die neuesten Nachrichten gelesen und mit einem Bekannten ein politisches Gespräch geführt. In der Erregung darüber, daß Österreich im Begriffe sei, eine serbenfeindliche Politik einzuschlagen, habe er die beanstandeten Rufe ausgestoßen. Die den Grafen Caprivi betreffende Äußerung bezeichnet er als Ausfluß seiner





alkoholischen Stimmung. Die Richtigkeit der anamnestischen Angaben seiner Mutter negiert er kraftlos. Er könne König von Böhmen werden, wenn er gewählt würde. Seine Äußerung, daß er ein großer Mensch werden würde, habe sich nur auf seine Körperlänge bezogen. Am 16. Dezember wurde K. nach Hause entlassen.

Beobachtung 4. Karl Kl., geboren 1880, Bildhauer. Vater starb an Paralyse. Ein Bruder soll sozial heruntergekommen sein. Nach der Schule trat Patient in die Bildhauerakademie ein, kam aber vom dritten Jahrgang an schwer mit. Nach seinen eigenen Angaben war er seit jeher schüchtern, trieb bis zum 21. Jahre Onanie, da es ihm an Mut gefehlt habe, mit Frauen anzubandeln. Seit Jugend Zwangsvorstellungen, die es ihm unmöglich machen, über glatte Flächen zu gehen. „Wenn keine Leute am Wege sind, fühle er sich schutzlos." Praktisch beschäftigte er sich nicht mit der Bildhauerei, sondern lebte dürftig von einem kleinen Privatvermögen und betrieb Musik. Schon in der Akademie glaubte er, von seinen Kollegen gehänselt zu werden.

Am 19. September 1911 meldete sich Kl. bei der Polizei und bat um Schutz vor dem Pöbel, vor Plattenbrüdern, die „Rache an seinem Leben nehmen" wollten. Seit drei Jahren werde er verfolgt, beschimpft und verlacht. In der Klinik, in welche er am selben Tag aufgenommen wurde, bezeichnete er sich als „geborenen Neurastheniker", als ein vielseitiges Talent (Musiker, Bildhauer, etwas Maler). Seit vier Jahren leide er an bronchialem Asthma, nervösem Herzklopfen — sei überhaupt „ein schwer degeneriertes Individuum". Seit zwei Jahren fühle er sich von den Sozialdemokraten verfolgt, deren Bestrebungen er abfällig kritisiert habe, und höre beleidigende Zurufe: „Sonderling, nervöser Tepp." In der Irrenanstalt, in welche er am 25. September übergeführt wurde, gab er an, daß ihm seit drei Jahren durch Provokationen die Lust am Klavierspielen verleidet worden sei, weshalb er eine Malschule besucht habe. Wenn er provoziert worden sei, habe er zum Fenster hinausgerufen: „Sinnreiches Volk, sehnsüchtige Phthisiker!" Phthisiker seien Leute, die sich nach Idealen sehnen. Am 12. November wurde er aus der Anstalt entlassen. Noch am Tage vorher hatte er geäußert, daß er von Sozialdemokraten und Plattenbrüdern verfolgt werde.

Am 25. November 1912 wurde Kl. verhaftet und in das Landesgericht eingeliefert, weil er durch wiederholte Rufe: „Der Kaiser ist ein H—kerl," die er auf offener Straße ausstieß, einen Auflauf verursacht hatte. Bei der psychiatrischen Untersuchung gab er an, daß er seit vier Jahren sekiert und durch verschiedene Namen herabgewürdigt werde. Nach seiner Entlassung aus der Irrenanstalt sei man ihm auf der Straße nachgegangen, habe ihm „blöder Bildhauer" nachgerufen. In seiner Wohnung habe er Schimpfnamen gehört, die aus dem oberen und unteren Stockwerke zu kommen schienen. „Eine furchtbare Quälerei!" Er dachte zuerst, es seien die Hausparteien, bemerkte aber bald, daß es überall so gehe. Man sprach von Volksbewegung; er meinte, die Öffentlichkeit sei ihm feind, weil er selbst feindliche Bemerkungen gemacht habe.



In der letzten Zeit, als man viel von einer bevorstehenden Mobilisierung sprach, sei ihm aufgefallen, daß er öfter auf der Straße „Damenstimmen" gehört habe, die unsittliche Bemerkungen machten, z. B.: „Da werden einem die F..... (Vulgärausdruck für das weibliche Genitale) steif." Diese und ähnliche Äußerungen habe er dahin gedeutet, daß sich die „Damen" durch den Anblick verwundeter Krieger in geschlechtliche Aufregung versetzen wollten und deshalb für den Krieg Stimmung machten. In der Absicht, sich über diesen Punkt Klarheit zu verschaffen, habe er eine Prostituierte aufgesucht. Er habe ihr ein in einer Zeitung abgebildetes Kanonenrohr (!) gezeigt und sie gefragt: „Begeilst du dich auch dabei?" was diese aber verneinte. Auf der Straße habe man gerufen: „Es spritzen die F..... auf die Geschütze." Seine Empörung über die Damenstimmen sei in der Beschimpfung der höchsten Person zum Ausdruck gekommen. Er sehe jetzt ein, daß seine Äußerung unberechtigt gewesen sei. Übrigens sei er etwas angeheitert gewesen, da er vorher einen halben Liter Wein getrunken habe.

In den beiden letzten Fällen handelt es sich um ziemlich vorgeschrittene Schizophrenien. Bei beiden Kranken kam es nach vorhergegangenem Alkoholgenusse zu provokanten Äußerungen, die ihre Verhaftung, bei dem einen sogar die gerichtliche Untersuchung zur Folge hatten. Während im dritten Falle die „hochverräterischen" Äußerungen des Kranken keine klare Beziehung zu seinen Wahnvorstellungen erkennen lassen, vielmehr einen ganz episodischen Charakter zu haben scheinen, sind sie im vierten Fall als der Ausdruck einer inhaltlich durch die Kriegsgefahr bestimmten wahnhaften Verarbeitung seiner halluziatorischen Erlebnisse aufzufassen.

Der vierte Fall ist auch wegen der weit zurückreichenden psychopathischen Erscheinungen bei dem Kranken und seiner Einsicht für diese bemerkenswert. Stark betont ist der sexuelle Komplex des Patienten. Interessant ist die doppelte Bedeutung, die er den Geschützen beilegt: Sie gelten ihm einerseits als Werkzeug zur Erregung der sadistischen Gelüste der Damen und bilden andrerseits ein durch Ähnlichkeitsassoziation geschaffenes Symbol des Penis.

Diagnostisch unklar ist die

Beobachtung 5. Frieda B., geboren 1877, Jüdin, aus Rumänien. Aufgenommen am 19. November 1912. Eine Schwester des Vaters der Patientin litt an „fixen Ideen". Vor neun Jahren Heirat mit einem syphilitischen Manne, der auch viel trank; Streitigkeiten in der Ehe. Vor sieben Jahren normale Geburt. Vor sechs Jahren verletzte sie der Mann durch einen Schuß in die linke Schläfe; das Projektil blieb im Schädel stecken. Der Mann starb bald nachher.



Seit vier Monaten äußerte sie Wahnideen, behauptete nach einer kleinen gynäkologischen Operation, daß sie künstlich befruchtet worden sei. Später sagte sie, sie sei Maria, ihr Bub' sei Jesus, äußerte die Befürchtung, gekreuzigt zu werden. Sie sei eine Freimaurerin, ihr siebenjähriger Knabe werde von den Freimaurern verlangt; wenn er enthauptet werde, habe der Krieg ein Ende. Sie selbst sei die Türkei; sie sei auf der schwachen Seite. Ihr Schwager sei Österreich, eine Schwester Montenegro, eine andere Bulgarien. Sie wolle zwischen diesen Reichen Frieden schließen.

In der Klinik war sie deprimiert, bald still und abwehrend, bald ängstlich agitiert. Sie sprach davon, daß sie die sieben Todsünden begangen habe. Sie denke, daß sie die Türkei sei und daß ihr Kind enthauptet werden müsse; dann sei der Krieg zu Ende. Vor einigen Tagen sei sie zu einem Rabbiner gefahren, um ihn zu bewegen, zwischen den kriegführenden Mächten Frieden zu machen. Sie jammerte, man solle sie töten, aber dem Lande nichts tun u. dgl.

Am 22. Dezember wurde sie in unverändertem Zustand in die Irrenanstalt übergeführt.

Die Differentialdiagnose zwischen ängstlicher Melancholie und Dementia praecox scheint uns in dem eben geschilderten Falle nicht möglich zu sein. Das in der Klinik beobachtete Zustandsbild erinnert an die in unserer Einleitung erwähnten ängstlichen Psychosen, die von russischen Autoren als Folge teils des Krieges, teils der innerpolitischen Wirren beschrieben wurden. Der Ausbruch der Psychose ging jedenfalls dem Beginne des Krieges voraus. Trotzdem spielte dieser in ihrem Inhalt eine bedeutende Rolle.

Die beiden ersten Fälle unserer Mitteilung betreffen *funktionelle* Psychosen, die — besonders im zweiten Falle — inhaltlich durch auf den Krieg sich beziehende Vorstellungen ausgefüllt erscheinen. Ätiologisch kam aber die Kriegsfurcht für die Krankheit der anscheinend politisch indifferenten und durch die Kriegsgefahr persönlich kaum betroffenen Patienten nicht in Betracht. Diese Beobachtungen scheinen uns dafür zu sprechen, daß *im Inhalte der Psychose Zeitereignisse die führende Rolle* spielen können, *ohne* daß ihnen eine *ätiologische Bedeutung* zukommt.

Im dritten und vierten Falle handelt es sich um *chronische*, bereits seit langem bestehende Psychosen. Die beiden ziemlich dementen Kranken waren gleich den übrigen Inwohnern der Stadt durch die beunruhigenden Vorgänge in Mitleidenschaft gezogen. Und wenn auch selbstverständlich nicht die Grundkrankheit, waren doch die *psychotischen Äußerungen*, die zu ihrer Anhaltung führten,



durch die kriegerischen Ereignisse bedingt. Im vierten Falle ist es besonders interessant, in welch komplizierter Weise diese vom Kranken mit seinen Gehörstäuschungen in Einklang gebracht wurden.

Im fünften Falle sind die phantastischen Wahnvorstellungen, die Identifikation der eigenen Person der Kranken und der ihrer Angehörigen mit den am Kriege interessierten Mächten hervorzuheben. Dies scheint auf eine Persönlichkeitsalteration hinzuweisen, die man gelegentlich bei melancholischen Psychosen, häufiger wohl bei der Schizophrenie findet. Bemerkenswert ist, daß die Kranke sich im Sinne ihrer Kleinheitsideen mit der unterliegenden Türkei, ihre Angehörigen aber mit den siegreichen Mächten identifiziert.

Außer den hier geschilderten Fällen kamen im Laufe der letzten Zeit an unserer Klinik noch mehrere zur Beobachtung, deren Symptome durch die Kriegsereignisse mehr oder minder gefärbt waren. Ein Paralytiker z. B. erklärte, er sei in Kirkilisse gewesen, und demonstrierte eine alte Narbe am Unterschenkel, die er einer feindlichen Kugel zu verdanken haben wollte. Ein Säufer behauptet ein einem Dämmerzustande, er habe eine Einberufung bekommen u. dgl.

Gemeinsam ist den mitgeteilten Fällen, daß die „politischen Symptome", die sie zeigen, akzidentieller Natur, für die Entstehung der Psychose ohne Belang sind. Wir konnten keinen einzigen Fall beabachten, in dem die politischen Ereignisse eine Psychose hervorriefen. Die Angaben der russischen Autoren über den Einfluß der innerpolitischen Ereignisse auf das Entstehen von Psychosen dürften mit der durch die Furcht um Leben und Eigentum bedingten starken psychischen Inanspruchnahme des einzelnen russischen Untertanen zusammenhängen, die als psychisches Trauma weit unmittelbarer und eindringlicher wirken mußte, als unsere, bloß am Horizonte erscheinende, überdies in der Publizistik eher gedämpft dargestellte Kriegsgefahr.

## Benützte Literatur.


Arndt: Diskussionsbemerkung zu einem Vortrage von Nasse. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XXX, 1874, S. 64.

Awtokratow: Die Geisteskranken im russischen Heere während des Japanischen Krieges. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. LXIV, 1907, S. 286.

Bendixsohn: Psychosen im Russisch-Japanischen Kriege. Klin.-therap. Wochenschrift, 1911, S. 361.




Damerow: Zur Kritik des „politischen und religiösen Wahnsinns". Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. VII, 1850, S. 375.

Ermakoff: La démence précox pendant la guerre Russo-Japonaise. Arch. de Neurol. 1911, vol. II, p. 142.

Herman: Über psychische Störungen depressiver Natur, entstanden auf dem Boden der gegenwärtigen politischen Ereignisse. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. LXIV, 1907, S. 111.

Jolly: Klinische Mitteilungen über einige infolge des Feldzuges von 1870/71 entstandene Psychosen. Arch. f. Psych. Bd. III, 1872, S. 442.

Kopystinsky: Zur Kasuistik der Psychosen, die mit den politischen Ereignissen zusammenhängen. Obesrenje psychiatrii N. III (russ. Referat in der Allg. Ztschr. f. Psych.).

Nasse: Bemerkungen über Geistesstörungen bei Militärpersonen infolge des Krieges von 1866. Allg. Ztschr. f. Psych. Bd. XXVII, S. 517.

Rybakow: Zit. nach Herman.

Schaikewitz: Zit. nach Bendixsohn.

Schumkow: Zit. nach Bendixsohn.

Suchanoff: Zit. nach Herman.

Aus der psychiatrischen Klinik der Universität in Wien
(Vorstand Hofrat Prof. Dr. v. Jauregg Wagner).

# Über Dystrophia adiposo-genitalis bei Hydrocephalus chronicus und bei Epilepsie.

Von

**Dr. J. Rothfeld,** Assistent der Nervenklinik der Univ. Lemberg.

Seitdem Fröhlich[1]) den Symptomenkomplex, den wir unter dem Namen der Dystrophia adiposo-genitalis kennen, beschrieben hat und auf den Zusammenhang desselben mit der Hypophysenfunktion hingewiesen, haben klinische Beobachtungen gezeigt, daß wir diesem Symptomenkomplex auch in Fällen begegnen können, in welchen die primäre Erkrankung außerhalb der Hypophyse und Hypophysengegend liegt. So können im Verlaufe von Gehirntumoren sowohl einzelne diesem Typus angehörende Störungen auftreten, wie Menstruationsstörungen, Impotenz, Adipositas, als auch die Dystrophia adiposo-genitalis in ihrer vollen Entwicklung zu Tage treten. Es sind dies dann Störungen, die auf gesteigerten Hirndruck zurückzuführen sind, der nach Cushing[2]) eine Funktionsläsion der Hypophyse bedingt. Cushing glaubt sogar, daß jede Gehirngeschwulst unabhängig von ihrer Lokalisation und unabhängig davon, ob sie Hydrocephalus bewirkt, eine Schädigung der Hypophysenfunktion zur Folge hat. Anderseits können die erwähnten Symptome, die im Verlauf hirndrucksteigernder Prozesse vorkommen, durch veränderte topographische Verhältnisse, oder durch den begleitenden Hydrocephalus erklärt werden. Die Dystrophie bei Kleinhirntumoren erklärt Müller[3]) durch Erweiterung des dritten Ventrikels durch den Hydrocephalus und Druck auf die Hypophyse.

[1]) Fröhlich: Wiener klinische Rundschau 1901.
[2]) Journ. of the Amer. med. Assoc. 1909. Journ. ofn erv. a ment. dis 11 1906. Bull. of John Hopk. Hosp. 20, 105, 1909.
[3]) Neurologisches Zentralblatt, 1905.

Wichtig erscheint die Tatsache — worauf K. Goldstein[1]) hingewiesen hat —, daß es auch infolge einer Meningitis serosa zum ausgesprochenen Bilde der Dystrophia adiposo-genitalis kommen kann; die von ihm beobachteten Fälle verliefen unter dem Bilde eines Hypophysentumors mit dystrophischen Erscheinungen. Als Ursache ihrer Entstehung wird der Druck angenommen, den der Hydrocephalus auf die Hypophyse ausübte. Analoge zwei Fälle hat Sievert[2]) beschrieben; es handelte sich um zwei Geschwister, bei denen eine Optikusatrophie und eine bedeutende Adipositas bestand. In einer Diskussionsbemerkung zu diesen Fällen glaubt Meyer, daß es sich um einen Hydrocephalus nach einer Meningitis handelte, der auf die Nervi optici und Hypophyse drückte. Fälle von Hydrocephalus und Adipositas hypogenitalis haben Marinesco und M. Goldstein[3]), wie auch Neurath[4]) beobachtet. In der Arbeit Bonhoefers[5]) finden wir Fälle von idiopathischem und sekundärem Hydrocephalus mit bedeutender Adipositas. In der jüngsten Zeit haben Weygandt[6]), Jaksch[7]) und K. Goldstein[8]) über ähnliche Fälle berichtet.

Im nachstehenden sei über fünf Fälle von Hydrocephalus mit Dystrophia adiposo-genitalis berichtet, von denen drei mit Epilepsie kombiniert sind. Für die Überlassung dieser Fälle erlaube ich mir Herrn Hofrat Prof. v. Wagner meinen innigsten Dank auszusprechen.

### Fall 1.

Albin R.. 10 Jahre alt, Mutter gesund, Vater ist seit einigen Jahren infolge eines Unfalles in einer Irrenanstalt. Eine Schwester

[1]) K. Goldstein: Archiv für Psych., B. 47, 1910.

[2]) Sievert: Zeitschrift für Augenheilkunde, B. 19, H. 6.

[3]) Marinesco und M. Goldstein: Nouvelle Iconographie de la Salpetrière B. XXII, 1909.

[4]) Neurath: Wien. klinische Wochenschrift 1909. (Sitzungsbericht der Gesellschaft für innere Medizin und Kinderheilkunde und Sitzungsbericht des Vereines für Psychiatrie, Wien.) Siehe auch Wiener klinische Wochenschrift, B. 24, 1911, Nr. 2.

[5]) Bonhoefer: Archiv für Psychiatrie, 1912.

[6]) Demonstration auf der Jahresversammlung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte, Hamburg, 1912.

[7]) Deutsche med. Wochenschrift, 1913.

[8]) Deutsche med. Wochenschrift Nr. 1, 1913. (Sitzungsbericht der Gesellschaft deutscher Ärzte in Königsberg.)

starb an Tbc. pulmonum. Patient stammt vom ersten Partus, derselbe war rechtzeitig und normal. Im zweiten Lebensjahre Fraisen; Patient hat an einem Tage sieben Anfälle gehabt. Später haben sich die Anfälle nie wiederholt. Das jetzige Leiden, die Lähmungen, bestehen seit dem Fraisenanfall. Seit dieser Zeit wuchs

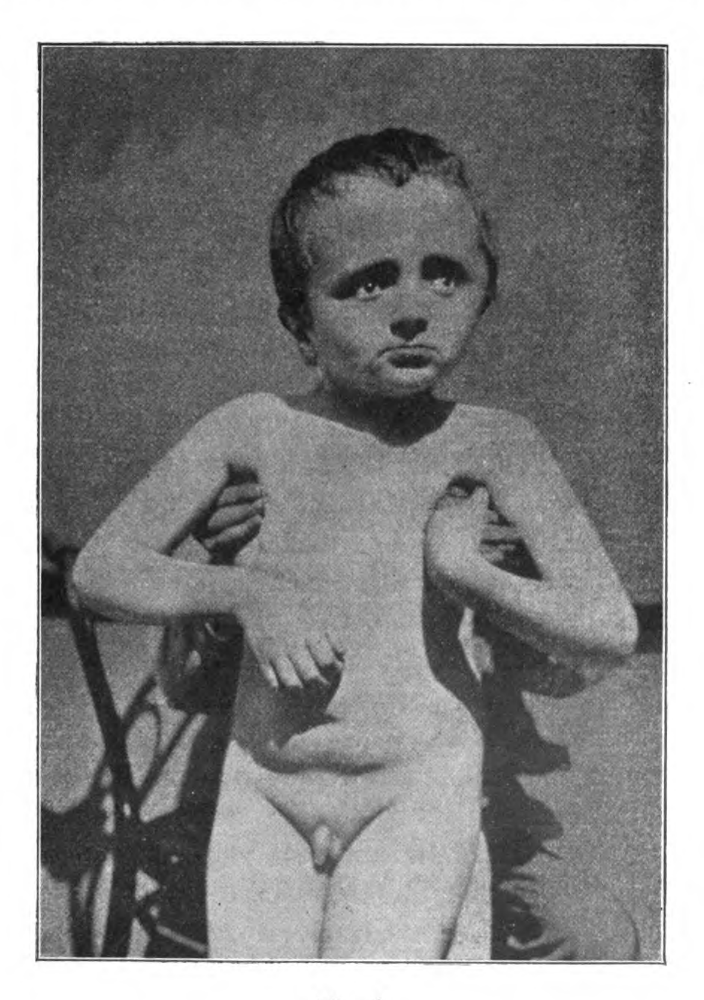


Fig. 1.

auch der Schädelumpfang, so daß er im fünften Lebensjahre 68 *cm* ausmachte und seitdem stationär geblieben ist. Objektiv wurde festgestellt: Mittelgroß, Körperlänge beiläufig 127 *cm*, Körper fettleibig mit starker Fettansammlung um die Mammae, insbesondere um den Mons Veneris. (Abb. 1.) Das Genitale klein, Hoden bohnengroß, im Skrotum, jedoch mit Neigung, sich in den Leistenkanal zu

retrahieren. Am Mons Veneris ganz vereinzelte Härchen, sonst Stamm und Extremitäten haarlos. Schädel extrem groß, asymmetrisch, die rechte Schädelhälfte, besonders aber der rechte Stirnhöcker stärker vorgewölbt. Der Schädel erscheint kugelförmig; starke Auswärtsstellung beider Schläfen, der Stirne, weniger des Hinterhauptes. Über der rechten Schädelhälfte Geräusch des gesprungenen Topfes, mit tympanitischem Beiklang; links ist dieses Symptom nicht so deutlich. Größter Horizontalumfang des Schädels 68 *cm*, Querumfang von einem Ohre zum anderen 48 *cm*, Längsdurchmesser 20·7 *cm*, Querdurchmesser 21 *cm*, Ohren groß, Läppchen angewachsen, Zähne rhachitisch. Augen ziemlich stark vorstehend, dabei deutlicher Strabismus divergens, das rechte Auge nach oben außen abgelenkt. Augenbewegungen nach rechts anscheinend normal, mit leichten nystaktischen Bewegungen, Bewegungen der Bulbi nach links, vielleicht eingeschränkt. (Genaue Prüfung unmöglich.) Pupillen etwas eng und different; die Lichtreaktion läßt sich infolge des störenden Verhaltens des Patienten nicht genau bestimmen. Augenhintergrund: beiderseitige Sehnervenatrophie nach Stauungspapille. Mundfazialis links leicht paretisch; sonst Hirnnerven frei. Rechte obere Extremität kräftig, normal entwickelt; linke deutlich schwächer, vielleicht auch etwas verkürzt; der linke Oberarm ist um 1 *cm*, der Vorderarm um $^1/_2$ *cm* schmächtiger als rechts. Links deutlicher Spannungszustand; linke Hand meist stark spontan flektiert. Finger ulnar flektiert. Die grobe Beweglichkeit der linken oberen Extremität erhalten, jedoch erfolgen die Bewegungen langsam. Bei Zielbewegungen der linken Hand tritt grober Tremor, resp. Ausfahren auf. Sehnenreflexe an der linken oberen Extremität lebhafter als rechts. Sensibilität scheint ungestört zu sein. Patient vermag nicht aus liegender Stellung sich allein aufzusetzen. Bauchdeckenreflexe rechts stärker als links, Hodenreflexe gleich. Untere Extremitäten ziemlich fettreich, grobknochig. Keine deutliche Differenz im Umfange der Oberschenkel, an den Unterschenkeln beträgt die Differenz 1 *cm* zu Ungunsten der linken Seite. Hochgradige Varusstellung links, rechts angedeutet und mehr korrigierbar als links. Leichter Spannungszustand links. Patellarsehnenreflexe beiderseits sehr lebhaft, gleich, Achillessehnenreflexe rechts klonisch, links wegen Spannung nicht auszulösen. Babinskisches Phänomen links vorhanden, Patient kann nicht allein stehen, muß unterstützt werden; von zwei Seiten unterstützt geht er, wobei

das linke Bein nachgeschleppt wird und eine Neigung zum Überkreuzen auftritt. Wassermannsche Reaktion negativ.

Zusammenfassung: Im Anschluß an einen im zweiten Lebensjahre durchgemachten Fraisenanfall kam es zu einer linksseitigen Hemiplegie und einem bis zum fünften Lebensjahre zunehmenden Hydrocephalus. Außer diesen Symptomen entwickelte sich eine bedeutende Adipositas, besonders in der Gegend der Mammae, am Bauche und Mons Veneris und eine Aplasie der Genitalien.

## Fall 2.

Johanna K. 14 Jahre alt, Mutter Potatrix, Vater an einem Magenleiden gestorben, drei Geschwister gesund. Zwischen dem zweiten und dritten Lebensjahre einige Fraisenanfälle, die sich später nie wiederholten; keine epileptischen Anfälle. Mit zwei Jahren begann Patientin zu sprechen, mit zweieinhalb Jahren zu gehen. Schon zu dieser Zeit hatte sie — nach Angaben der Schwester — einen, im Verhältnis zum Körper etwas zu großen Kopf; auch später weitere Zunahme des Schädelumfanges. Patientin soll immer ein zartes Kind gewesen sein, erst mit fünf bis sechs Jahren immer stärkere Dickenzunahme. Geistig gut entwickelt, hat in der Schule gut gelernt. Seit drei Jahren erschwertes Gehen; schon als Kind mit drei bis vier Jahren hat Patientin schlecht herumgehen können und ließ sich meistens auf den Händen tragen. Bis nun keine Menses.

Objektiv: Körperlänge 125 *cm*. Sehr starke Adipositas mit besonderer Fettansammlung an der Brust und Bauch, sehr wenig an den unteren Extremitäten (Abb. 2). Mammae ungefähr dem Alter entsprechend, rechts ist die Drüse palpabel, links kaum angedeutet. Behaarung am Kopfe normal, fehlt in den Achselhöhlen und am Mons Veneris. Schädel hydrocephal, Schädelumfang 58 *cm*, bei Perkussion deutliches Scheppern in der linken Parietal- und Temporalgegend, rechts nur in der Temporalgegend. Tetaniezähne, leichte Prognatie. Augenhintergrund: Beiderseits postneuritische Atrophie. Visus beiderseits $^5/_{10}$, Gesichtsfeld normal. Röntgenaufnahme des Schädels (Dozent Dr. Schüller): Schädel hydrocephal, Nähte offen, Sella turcica stark erweitert, mäßig tief. Motorische Kraft der oberen Extremitäten normal. Beiderseits Intentionstremor, Spur von Ataxie rechts, Adiadochokinesis beiderseits angedeutet. Kein Trousseauphänomen. Bauchdeckenreflexe beiderseits gleich. Parese der unteren



Extremitäten links stärker als rechts. Patellarsehnenreflexe beiderseits klonisch, rechts stärker als links. Achillessehnenreflexe beiderseits Klonus angedeutet. Babinskisches Phänomen beiderseits positiv, Gang unsicher, Schwanken nach allen Richtungen. Keine

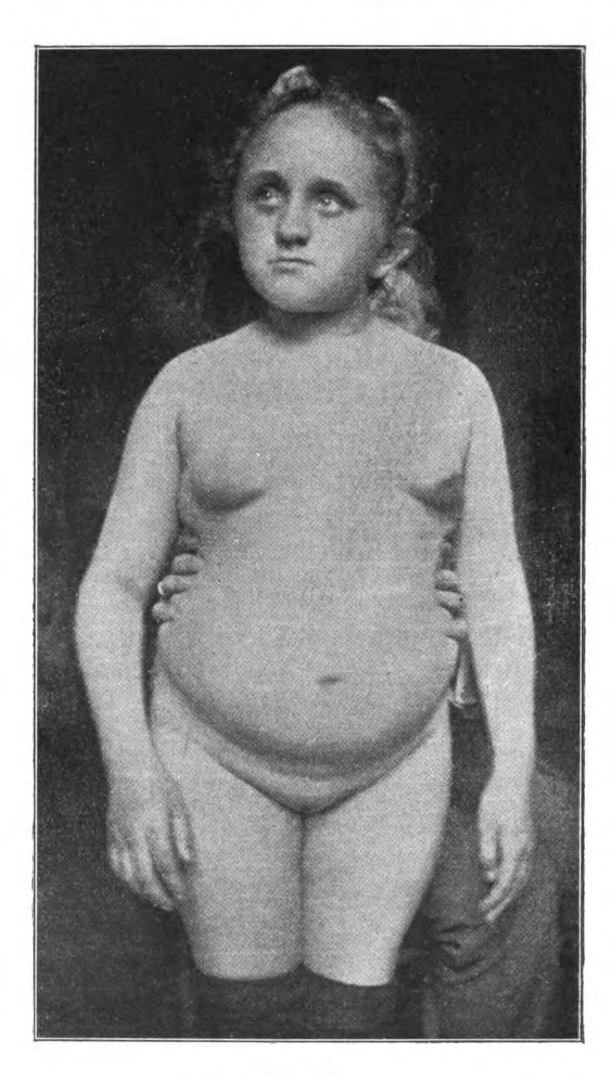


Fig. 2.

Ataxie der unteren Extremitäten beim Kniehackenversuch. Sensibilität normal. Röntgenbefund der Skelettknochen (Dozent Dr. Holzknecht): Normaler Ossifikationsprozeß des Skeletts. Wassermannsche Reaktion negativ.

Zusammenfassung: Ähnlich wie im Fall 1 entwickelte sich

im Anschluß an einen Fraisenanfall ein hochgradiger Hydrocephalus, Parese der unteren Extremitäten und cerebellare Störungen. Neben diesen Symptomen besteht bedeutende Adipositas, keine Behaarung in den Achselhöhlen und Mons Veneris; Patientin hat noch nicht menstruiert.

In den nachstehenden drei Fällen handelt es sich um dystrophische Störungen bei mäßigem Hydrocephalus und Epilepsie.

### Fall 3.

Thomas W., 12 Jahre alt. Normale Geburt, in der Kindheit keine Fraisen. Mit sechs Jahren wurde Patient von einem Wagen in die Brust gestoßen, an die Seitenwand einer vorbeifahrenden Elektrischen geschleudert, prallte dort ab und fiel auf das Trottoir. Keine Bewußtlosigkeit. Zwei Tage später konnte er schon wieder die Schule besuchen. Zwischen dem achten bis neunten Lebensjahre erster epileptischer Anfall, dessen Verlauf der Vater des Patienten folgendermaßen schildert: Mund verzogen, Augen nach rechts gedreht, klonische Krämpfe mehr in der rechten oberen Extremität, als in der linken; Schaum vor dem Munde, kein Harnabgang. Nach dem Anfall erschöpft. Nach drei Wochen zwei Anfälle, dann — im Anschluß an Extirpation der Tonsillen — Pause von zehn Monaten, dann zwei Anfälle, nachher wieder einige anfallsfreie Monate. Gleich nach der Aufnahme in die Klinik wurde ein Anfall beobachtet: Rötung der rechten Gesichtshälfte, Hinstarren, Verziehen des Mundes und der rechten Gesichtshälfte, obere Extremität in leichter Flexion, untere auseinandergestreckt in starrer Haltung, hierauf klonische Zuckungen, am Gesichte beginnend und sich dann über den ganzen Körper verbreitend; Bewußtsein erloschen. Dauer des Anfalles zirka zwei Minuten; kein Zungenbiß. Patient erinnert sich nur, wie er aufs Bett getragen wurde und gibt an, daß er „Fraisen" hatte. Die Untersuchung, die gleich nach dem Anfalle vorgenommen wurde, ergab: Rechtshänder, Pupillen weit, Reaktion prompt, Augenbewegungen frei. Rechter Mundfazialis etwas paretisch, Zunge weicht etwas nach rechts ab. Reflexe an den oberen Extremitäten rechts stärker als links. Intentionstremor rechts. Bauchdeckenreflexe rechts schwächer als links. Patellarsehnenreflexe: Rechts Klonus, links lebhaft. Fußphänomen rechts. Babinskisches Phänomen rechts positiv. Parese der rechtsseitigen Extremitäten, beim



Gehen Nachschleifen der rechten unteren Extremität. Körperlänge 133 *cm*. Kopfumfang 54 *cm*. Augenhintergrund normal. Nach einigen Wochen wurde der Patient aus der Klinik entlassen; nach einem Jahre zweite Aufnahme. Die Anfälle wiederholten sich wie vorher. Es wurde eine Abnahme der Intelligenz beobachtet. Somatisch: Auffällig fettleibig, mangelhafte Genitalentwicklung. Hirnnerven frei, keine Paresen der Extremitäten, keine Reflexdifferenzen. Augenhintergrund normal. Röntgenuntersuchung des Schädels (Dozent Dr. Schüller): Schädel hydrocephal von geringer Dicke, Innenfläche glatt, Basis normal.

## Fall 4.

W. K., 15 Jahre alt. Patient war bereits vor eineinhalb Jahren durch einen Tag auf der Klinik. Es wurden in der Nacht mehrere epileptische Anfälle beobachtet, nach welchen Patient im Zimmer herumging und andere Patienten weckte. Er selbst wußte nichts davon. Aus den anamnestischen Daten ist hervorzuheben, daß Patient in der Kindheit Masern, Keuchhusten und Lungenentzündung durchmachte und daß er im Verlaufe jeder dieser Krankheit an „Fraisen" litt. Kein Schädeltrauma. Mit neun Jahren Scharlach und Nierenentzündung. Ein halbes Jahr später traten Anfälle auf, während welcher Patient nicht bei Bewußtsein war, die Augen verdrehte, mit den Händen in der Luft herumarbeitete, laut schrie und weinte. Kein Zungenbiß. Derartige Anfälle, die die Mutter des Patienten „große Anfälle" nennt, hatte er im ganzen zwei. Häufiger treten „kleine Anfälle" auf, die darin bestehen, daß Patient kurz aufschreit, der Blick wird starr, der Mund fest verschlossen, Patient ist bewußtlos. Keine Zuckungen, weder in den Beinen, noch in den Armen. Diese Anfälle treten sogar mehreremal im Tage auf. — Patient ist bei der Aufnahme zeitlich und örtlich orientiert, gibt auf Fragen zutreffende Antwort; kein abnormes psychisches Verhalten des Patienten. Über seine Anfälle und Halluzinationen kann er nichts Bestimmtes angeben. Somatisch: Dem Alter entsprechend ziemlich groß. Starker Fettpolster, besonders an der Brust, Hüfte und Mons Veneris. Genitale klein, hypoplastisch. Um die Mammillae ist der Fettansatz so stark, daß die Brust fast den Eindruck der Brust eines in Entwicklung begriffenen Mädchens macht; das Becken von fast femininem Typus, kein vorstehendes Ponum Adami, Stimme

nicht mutiert, Crines pubis schneiden horizontal über dem Schambein ab. Schon bei der ersten Aufnahme, vor eineinhalb Jahren, wurden analoge Symptome verzeichnet.

Hirnnerven frei, keine Paresen der Extremitäten, keine merkbare Reflexdifferenz.

Röntgenbefund (Dozent Dr. Schüller): Hydrocephalus, keine Vergrößerung der Sella.

Fall 5*).

11 Jahre alt. Patient ist das sechste Kind. Geburt normal. Seit sechs Jahren epileptische Anfälle. Objektiv: Ziemlich groß, sehr fettleibig; Patient soll immer dick gewesen sein. Gewicht 50 *kg*. Stamm sehr fett. Becken und Mons Veneris feminin. Andeutung von Crines. Hoden und Genitale sehr mangelhaft. Schilddrüse nicht zu fühlen. Schädel hydrocephal, in der Stirne sehr schmal, ziemlich hoch, größte Zirkumferenz $52^1/_2$ *cm*. Ohren sehr groß, abstehend. Röntgenbefund (Dozent Dr. Schüller): Sella etwas weit, etwas stärkere Ausprägung der Impress. digit. Augenhintergrund normal. Reflexe der rechten oberen Extremität stärker als links. Bauchdeckenreflexe beiderseits fehlend. Kremasterreflex links etwas lebhafter. PSR. rechts lebhafter als links. Im Harn vermehrte Harnsäure, Zucker 0·06 $^0/_0$.

Wir haben es in den drei letzten Fällen mit epileptischen Anfällen zu tun, wobei ein mäßiger Hydrocephalus und eine Dystrophia adiposo-genitalis besteht.

Wir haben schon oben erwähnt, daß in den in der Literatur beschriebenen Fällen von Meningitis serosa und Hydrocephalus das Auftreten der Fettsucht mit Aplasie der Genitalien auf einen Druck auf die Hypophyse durch den Hydrocephalus zurückgeführt wird. Es bleibt jedoch bei dieser Erklärung unentschieden, welche Art der Störung der Hypophysenfunktion dadurch hervorgerufen wird und wie dieselbe zur Dystrophia adiposo-genitalis führt. Die Beantwortung dieser Frage ist schon deshalb unmöglich, weil bis nun nicht endgültig entschieden wurde, welche Teile der Hypophyse und ob ausschließlich die Hypophyse für die Entstehung der Dystrophie verantwortlich zu machen ist.

Wir wissen, daß Fröhlich das Auftreten der Dystrophie auf

*) Diesen Fall verdanke ich Herrn Professor Dr. Redlich.







eine Störung der Hypophysenfunktion, einen Dyspituitarismus, Hypopituitarismus zurückführte, welche Auffassung Erdheim[1]) auf Grund pathologisch-anatomischer Untersuchungen zu widerlegen sucht und trophische Zentren an der Gehirnbasis annimmt, deren Läsion die Dystrophie hervorruft. Auf die Ergebnisse experimenteller Arbeiten, die den Zusammenhang der Dystrophie mit der Hypophyse beweisen, wie auch auf die Erfolge chirurgischer Eingriffe bei Hypophysentumoren sich stützend, spricht sich Fischer[2]) gegen die Theorie von Fröhlich und Erdheim aus und behauptet, daß der nervöse Anteil der Hypophyse (Hinterlappen, Stiel und Infundibulum) als Sitz trophischer Zentren anzusehen sind, und daß eine Schädigung dieser Teile die Dystrophie hervorzurufen vermag. Er läßt dabei die Frage offen, auf welchem Wege die Dystrophie entsteht und weist auf einige Möglichkeiten hin: Es ist möglich, daß allein ein Druck auf den Hinterlappen, oder die Verlagerung des Infundibulums zur Entstehung der Dystrophie genügt, oder daß es sich um Störungen in der Resorptionsfähigkeit im Infundibulum und Hinterlappen, eventuell um Verminderung der normalen Sekretion handelt; schließlich kann eine Behinderung des Sekretionsstromes bestehen.

Trotz beweiskräftiger Argumente Fischers kommt Pick in seinem Referate[3]) zur Ansicht, daß außer den von Fischer angeführten Möglichkeiten auch eine Hypoplasie der Hypophyse oder ein Druck auf die Hirnbasis für die Entstehung der Dystrophie angenommen werden muß.

Wenn auch diese komplizierten Fragen noch nicht gelöst sind, so kann es doch verständlich sein, daß in Fällen mit bedeutendem Hydrocephalus derselbe durch Druck auf die Hypophyse dystrophische Störung hervorruft. Es ist jedoch die Möglichkeit nicht auszuschließen, daß außerdem noch andere Faktoren eine Rolle spielen, insbesondere da einerseits dystrophische Störungen kein konstantes Symptom eines wenn auch hochgradigen Hydrocephalus darstellen, anderseits, weil wir manchmal schon bei geringem Hydrocephalus eine ausgeprägte Dystrophie finden können, wie zum Beispiel in unserem Fall 3, 4 und 5. Welche Faktoren hier von Bedeutung sind, läßt sich nicht

[1]) Erdheim: Zieglers Beiträge, 33, 1903, Sitzungsbericht der Wiener Akademie, 113, 1904.

[2]) Fischer: Hypophyse, Akromegalie und Fettsucht, Wiesbaden, 1910, Frankfurter Zeitschrift für Pathologie, Bd. 11, Heft 1.

[3]) Pick: Deutsche med. Wochenschrift, 1911.

mit Sicherheit sagen; es wäre jedoch denkbar, daß ein geringer Hydrocephalus nur in solchen Fällen ein auslösendes Moment für die Entstehung der Dystrophie darstellt, bei welchen bereits eine Störung im physiologischen Zusammenwirken der endocrinen Drüsen vorhanden war. So könnte in unserem Falle 3, 4 und 5 auf eine derartige prädisponierende Störung in der Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion aus der gleichzeitig bestehenden Epilepsie geschlossen werden. Die Beziehung der Epilepsie zu den endocrinen Drüsen gewinnt immer mehr Anerkennung; ohne auf die theoretischen Erwägungen dieses Zusammenhanges einzugehen, möchten wir hier nur auf Zusammentreffen der Epilepsie mit der Tetanie, epileptischer Anfälle mit Basedowscher Krankheit hinweisen, an das Auftreten epileptischer Anfälle im Pubertätsalter, wie an den menstruellen Typus der Epilepsie erinnern. — Wichtig sind auch die Ergebnisse pathologisch-anatomischer Untersuchungen der endocrinen Drüsen bei Epilepsie, die — wenn auch nicht konstante — jedoch bedeutende Veränderungen ergeben haben. Claud und Schmiergeld[1]) haben weitgehende Veränderungen in der Thyreoidea gefunden, die in diffuser Sklerose neben hypertrophischen Herden bestanden. Die Veränderungen in der Hypophyse, Parathyreoidea, Ovarium, Nebenniere wiesen auf eine Hypofunktion dieser Drüsen hin. Volland[2]) hat auf 102 Autopsien von Epilepsie 24 mal eine Thymus persistens gefunden. Ohlmacher[3]) betont die Häufigkeit des Status thymicolymphaticus und Thymus persistens bei Epileptikern und betont die Wichtigkeit dieser Befunde für die Pathogenese der Epilepsie. Auch Redlich[4]) gibt den Einfluß der endocrinen Drüsen auf die Epilepsie zu und glaubt, „daß die Drüsen mit innerer Sekretion bei der Epilepsie mindestens bei der Auslösung epileptischer Anfälle eine nicht unbedeutende Rolle spielen.“

Dieses Verhältnis der Epilepsie zur inneren Sekretion läßt die Vermutung zu, daß bei der Epilepsie eine noch nicht näher bekannte Störung der Funktion der endocrinen Drüsen vorhanden ist, bei der ein

[1]) Claud und Schmiergeld, C. r. Soc. de Biol., 1908, II, pag. 80 und 138.

[2]) Volland, Zeitschrift für ges. Neurol. und Psych., Orig. Bd. 3.

[3]) Ohlmacher, Ref. Jahrb. für Psych., 1898, S. 816 und 1901, S. 595.

[4]) Redlich, Referat erstattet auf der Tagung der Gesellschaft deutscher Nervenärzte in Hamburg, 1912 (S. Karger, Berlin, 1913).





schon geringer Hydrocephalus genügen kann, um eine Funktionsstörung der Hypophyse zu verursachen, eine Störung, die sich in der Dystrophia adiposo-genitalis kennzeichnet. Es müßte in diesen Fällen, wie unserem Fall 3, 4 und 5 nicht bloß der Hydrocephalus für die Entstehung der Dystrophie beschuldigt werden, vielmehr ist anzunehmen, daß bereits eine Disposition bestand und daß der Hydrocephalus nur ein auslösendes Moment darstellt.

Das Aufdecken solcher disponierender Momente, im allgemeinen aller der Faktoren, die zur Entstehung der hypophysären Fettsucht und der Genitalatrophie bei Hydrocephalus beitragen können, scheint uns aus diesem Grunde von Bedeutung zu sein, weil sie, bis zu einem gewissen Grade, den Zusammenhang zwischen Hydrocephalus und dem erwähnten Symptomenkomplexe werden erklären können.

Ich will hier kurz auf die Untersuchungen von Stumpf[1]) verweisen, der auf Grund topographischer Studien beweist, daß der Druck eines mäßigen Hydrocephalus nur den vorderen Teil der Hypophyse komprimiert, wogegen der neurale Anteil unversehrt bleibt. Da eine Kompression bloß des drüsigen Teiles — wie Stumpf zugibt — die Dystrophie nicht auszulösen vermag, so wäre die Entstehung dieser Erscheinungen bei mäßigem Hydrocephalus, wie in unserem Fall 3, 4 und 5, ohne eine schon bestehende Läsion der normalen Korrelation der endocrinen Drüsen zueinander anzunehmen, unverständlich.

Aber nicht bloß für die Fälle von geringem Hydrocephalus ist eine solche Ausnahme notwendig, sondern auch für Fälle, wo der Hydrocephalus beträchtlicher ist. Nach Stumpf wird zwar der nervöse Anteil bei hochgradigem Hydrocephalus stets komprimiert, jedoch kann eine Dystrophia adiposo-genitalis bei chronischem Hydrocephalus entstehen, „ohne daß der Türkensattel erweitert ist und die Hypophyse erheblich komprimiert erscheint.“ Auch histologisch kann man nach Stumpf in Fällen auch von hochgradigem Drucke keine deutlichen Unterschiede im Bau des Hirnanhanges nachweisen, ohne Rücksicht auf das Vorhandensein oder Fehlen der Dystrophie Da jedoch die Abhängigkeit dieses Symptomenkomplexes von der Hypophyse als sichergestellt anzunehmen ist, glaubt Stumpf, daß der Hydrocephalus eine Beeinträchtigung der Beziehung zwischen Hypophyse und Gehirn bewirkt.

---

[1]) Stumpf: Virchows Archiv, Bd. 209, H. 3, S. 339.



Aus den von Stumpf festgestellten anatomisch-histologischen Tatsachen, wie aus dem bereits erwähnten Umstande, daß nicht in jedem Fall von hochgradigem Hydrocephalus die Dystrophie auftritt, ergibt sich, daß der Hydrocephalus als solcher zur Erklärung des gleichzeitig bestehenden Fröhlichschen Symptomenkomplexes nicht ausreicht, und daß wir noch nach anderen ursächlichen Momenten fahnden müssen. Auf diese hinzuweisen, wäre vorderhand reine Hypothese, insbesondere, da noch viele Fragen auf dem Gebiete der Physiologie und Pathologie der inneren Sekretion auf eine Lösung warten.

Wenn für die Entstehung der Dystrophia adiposo-genitalis bei Hydrocephalus eine erschöpfende Erklärung fehlt, so vermissen wir sie vollkommen in den Fällen, wo kein nachweisbarer Hydrocephalus vorhanden ist. Dies betrifft Fälle von genuiner Epilepsie mit Adipositas und Aplasie der Genitalien. Stern[1]) hat sechs solche Fälle von Epilepsie beobachtet, bei welchen er starke Adipositas, geringe Behaarung der Achselhöhlen und Schamgegend, trockene Haut, Sterilität feststellen konnte. Symptome, die auf eine direkte Erkrankung der Hypophyse hinweisen könnten, fehlten vollkommen. In diese Gruppe der Fälle gehören auch Neuraths „Fettkinder“ mit Epilepsie, ohne Hydrocephalus.

Diesen Fällen möchte ich die mir von Herrn Professor Redlich in freundlichster Weise überlassenen Fälle von Epilepsie mit dystrophischer Störung hinzufügen.

## Fall 6.

N., 17 Jahre alt. Keine hereditäre Belastung. Patient ist seit langem nervös, reizbar, klagt oft über Schwächegefühl; Schlaf und Appetit gut. — Libido herabgesetzt. Objektiv: Sehr fettleibig, deutliche Fettwülste in der Mammagegend, hier vielleicht auch Drüse tastbar. Genitale normal. Kein deutliches Pomum Adami. —, Stimme noch nicht mutiert. Augenhintergrund normal, keine Zeichen einer primären Hypophysenerkrankung, Reflexe gesteigert, Herztätigkeit beschleunigt.

## Fall 7.

8 Jahre alt. Einziges Kind; Eltern gesund. Bis zum zweiten Jahr zart, dann — wegen Lymphdrüsenaffektion stark gefüttert — beträcht-

[1]) Stern: Jahrb. für Psych. Bd. 30. 1909.



liche Zunahme an Körpergewicht. Hat zur rechten Zeit sprechen und gehen gelernt. Objektiv: Körperlänge 135 *cm* Gewicht 42 *kg*. Schädel ziemlich groß, jedoch keine deutlichen hydrocephalischen Kennzeichen. Hirnnerven frei. Fundus normal. In der Mammagegend starke Fettansammlung, keine Drüse zu fühlen, Formen feminin. — Schilddrüse nicht palpabel. Aplasie des Genitale, Penis sehr klein, linker Hoden überbohnengroß, rechter nicht zu fühlen, auch nicht im Leistenkanal.

### Fall 8.

B., 10 Jahre alt. Die Mutter des Patienten hat während der Gravidität mit diesem Kinde an epileptischen Anfällen gelitten, Patient hat mit neun Monaten Fraisen gehabt, dann typische epileptische Anfälle. Objektiv wurde nur eine bedeutende Fettleibigkeit verzeichnet — vielleicht Andeutung von Myxödem.

### Fall 9.

P., 15 Jahre alt. Familienanamnese ohne Belang. Mit neun Monaten Sturz mit Bewußtlosigkeit; keine Konvulsionen. Mit zehn Jahren erster Anfall. Objektiv: Mittelgroß, sehr fettleibig, Genitale dem Alter entsprechend, Augenhintergrund normal. Röntgenbefund negativ.

Wiewohl ich mir darüber bewußt bin, daß aus diesen nur kurz skizzierten Fällen keine weitgehenden Schlüsse zulässig sind, so möchte ich nur darauf hinweisen, daß wir in diesen Fällen den Hydrocephalus vermissen, den wir in den oben beschriebenen Fällen von Epilepsie (Fall 3, 4 und 5) feststellen konnten und als auslösendes Moment für die Entstehung der Dystrophie angenommen haben und daß wir vielmehr in der Epilepsie selbst, respektive in den Beziehungen der Epilepsie zur inneren Sekretion die Ursache für ihre Entstehung suchen müssen. —

Ich möchte noch zum Schluß die jüngst von K. Goldstein in der Königsberger Gesellschaft demonstrierten Fälle erwähnen, die zwei Geschwister betreffen, bei denen starke Adipositas mit besonderer Fettansammlung am Bauche, in der Mammagegend, Mons Veneris, Aplasie der Genitalien gefunden wurde. Keine zerebralen Symptome. Röntgenuntersuchung des Schädels ergab eine sehr kleine

Sella turcica. Goldstein will in diesen zwei Fällen, in Anbetracht des negativen Nervenbefundes und der kleinen Sella turcica, eine „Hypoplasie des Hypophysenhinterlappens" für die Entstehung der Dystrophie verantwortlich machen.

Diese zwei Fälle bilden das letzte Glied in der großen Reihe von Fällen, in welchen die Dystrophia adiposo-genitalis vorkommt: Tumoren der Hypophyse und Hypophysengegend, Hydrocephalus chronicus, Fälle von Epilepsie mit und ohne Hydrocephalus, endlich Fälle, wo die Dystrophie das einzige Symptom darstellt. Schon diese Verschiedenheit der Fälle, die Verschiedenheit der zu Grunde liegenden primären Erkrankung, — in manchen Fällen eine direkte Läsion der Hypophyse, in anderen eine sekundäre, näher nicht präzisierte Schädigung, in einer Anzahl der Fälle wieder eine nur vermutliche Störung — dies weist darauf hin, daß in der Pathogenese der Dystrophia adiposo-genitalis mehrere, noch unbekannte Faktoren eine Rolle spielen und daß nicht jeder Fall durch die jetzt herrschenden Theorien erklärt werden kann. —

Wenn wir außerdem den Umstand in Erwägung ziehen, daß die Adipositas auch nach primären Läsionen der Geschlechtsdrüsen auftreten kann (Schüller[1]), Tandler und Groß)[2]), daß sie bei Eunuchoiden und Kastraten mit gesteigertem Längewachstum (Peritz[3]), Tandler) bei physiologischer Involution der Keimdrüsen zum Vorschein kommt — Symptome, die wahrscheinlich auf dem Umwege durch die Hypophyse zustande kommen (Marburg, Tandler, Peritz) —, so sehen wir, welch komplizierte Erscheinung die Dystrophia adiposo-genitalis darstellt und welch komplizierter Mechanismus ihre Entstehung bedingt.

---

[1]) Schüller: Arb. Obersteiners, 1907.

[2]) Tandler und Groß: Wiener klinische Wochenschrift, 1907, 1910, Archiv für Entwicklungsmechanik, 1909 und 1910, siehe auch Tandler: Wiener klinische Wochenschrift, 1908, 1910.

[3]) Peritz: Neurol. Zentralblatt, 1910, Nr. 23.

# Wanderversammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 18. März 1913.

## I.

## Referat über die Änderung des offiziellen Diagnosenschemas für die statistischen Berichte der Irrenanstalten in Österreich.

Erstattet von

Regierungsrat **Dr. Heinrich Schlöß.**

Allenthalben auf deutschem Sprachgebiete — in Deutschland wie in Österreich — machte sich mit dem Fortschritt der psychiatrischen Diagnostik die Notwendigkeit fühlbar, die zu den amtlichen Statistiken der psychischen Krankheitsformen verwerteten, veralteten Schemen einer zeitgemäßen Umarbeitung zu unterziehen. Auf den Jahresversammlungen des deutschen Vereines für Psychiatrie wurden lange Debatten in dieser Beziehung geführt, die jedoch zu keinem positiven Ergebnis führten. Später kam auf Grund persönlicher Besprechungen zwischen der psychiatrischen Klinik Heidelberg und den Heil- und Pflegeanstalten Illenau und Wiesloch ein Diagnosenschema zustande, welches H. Roemer in der Zeitschrift für die gesamte Neurologie und Psychiatrie (Band XI, Heft 1/2) veröffentlicht hat. Dieses bei der Einteilung der Psychosen und Psychopathien bis in die Einzelheiten durchgeführte Diagnosenschema wurde jedoch von dem Verfasser selbst in einem Nachtrag vereinfacht, nachdem der „deutsche Verein für Psychiatrie" gelegentlich der letzten Jahresversammlung in Kiel beschlossen hatte, Vorschläge für eine zeitgemäße Änderung der Statistik der Irrenanstalten ausarbeiten zu lassen, wobei jedoch nur die Aufzählung der hauptsächlichsten Krankheitsformen in Betracht kommen sollte [1]).

[1]) Siehe H. Roemer: Eine Einteilung der Psychosen und Psychopathien für die Zwecke der Statistik, vereinbart zwischen der psychiatrischen Klinik Heidelberg und den Heil- und Pflegeanstalten Illenau und Wiesloch, l. c.



In Österreich wurden die statistischen Jahresberichte der Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke nach einem Formulare verfaßt, an welches diese Institute dem Erlaß des Ministeriums des Innern vom 24. Jänner 1894, Z. 851, zur Folge gebunden waren.

Dieses Formulare (lit. D.) enthält das folgende, von Meynert verfaßte und empfohlene Diagnosenschema:

1. Angeborener Blödsinn,
2. angeborener Schwachsinn,
3. Selbstanklagewahn,
4. Tollheit,
5. Verwirrtheit, allgemeiner Wahnsinn,
6. primäre Verrücktheit, partieller Wahnsinn,
7. periodische Geistesstörung,
8. erworbener Blödsinn,
9. paralytische Geistesstörung,
10. epileptische Geistesstörung,
11. hysterische Geistesstörung,
12. neurasthenische Geistesstörung,
13. Geistesstörung mit Herderkrankung,
14. Geistesstörung mit Pellagra,
15. Alkoholismus,
16. andere Intoxikationspsychosen, (Morphinismus, Kokainismus, Chloralismus usw.),
17. Simulation,
18. ohne Geistesstörung,
19. in Beobachtung.

Einer Kritik dieses Schemas, welche uns zweckmäßige Winke und Fingerzeige zur Entwerfung eines neuen, dem gegenwärtigen Stande der psychiatrischen Wissenschaft entsprechenden Schemas zu geben geeignet ist, soll aber zweckmäßig eine Erörterung der Frage vorausgehen, ob eine amtliche Statistik der Geistesstörungen — die in den Heil- und Pflegeanstalten zur Beobachtung kommen — nach einem auf wissenschaftlicher Grundlage aufgebauten Diagnosenschema überhaupt notwendig erscheint, und ob es nicht der offiziellen Statistik genügen würde, lediglich die Anzahl der in den bezeichneten Anstalten behandelten Kranken zu verzeichnen, die weitere Sonderung dieser Fälle aber nach wissenschaftlichen Diagnosen als Sache ohne allgemeinen Wert der Forschung der dafür interessierten Fachmänner zu überlassen.

Diesbezüglich soll bemerkt sein, daß eine Einteilung des in den Heil- und Pflegeanstalten für Geisteskranke untergebrachten Krankenmateriales nach einem auf nosologischer Gruppierung beruhenden offiziellen Schema einesteils den Zweck hat, diese Anstalten zu einer dem heutigen Stande der Psychiatrie entsprechenden, wissenschaftlich begründeten Differenzierung der verschiedenen Krankheitsformen anzuregen, und daß andernteils eine jährliche Übersicht über das nach den verschiedenen Krankheitsformen eingeteilte Krankenmateriale dieser Anstalten praktisch statistischen Zwecken dient. Und diesen Zwecken entspricht eine möglichst übersichtliche und knappe Aufzählung der hauptsächlichsten Krankheitsformen am besten.

Was nun das angeführte Schema anbelangt, so bestehen keine Zweifel, daß dieses in manchen Punkten dem heutigen Stande der psychiatrischen Wissenschaft nicht mehr entspricht. Eine Kritik desselben wird uns, wie bereits gesagt, die besten Direktiven für eine neue, modernen Anschauungen entsprechende Einteilung der psychischen Krankheitsformen geben.

Zunächst die beiden ersten Rubriken dieses Schemas: angeborener Blödsinn und angeborener Schwachsinn. In der Anleitung zur Gruppierung der Geistesstörungen[1]) gehört in diese Gruppe jeder Fall von angeborener oder in dem ersten Kindesalter akquirierter Behinderung der Intelligenzentwicklung. Es besteht also zwischen Rubrik 1 und 2 nur ein gradueller Unterschied wie zwischen Idiotie und Imbezillität. Die Idiotie — heißt es in der betreffenden Tabelle — hat auch den Kretinismus zu umfassen und zur Imbezillität gehören auch die Imbezillen mit Gefühlsentartung, „das heißt jene Schwachsinnigen mit Aufregung, welche vorzugsweise durch Unverständnis der familiaren und sozialen Beziehungen und Forderungen, durch Unfähigkeit zur Unterordnung unter diese auffallen, welche Imbezillität gewöhnlich mit dem weniger empfehlenswerten, weil irreführenden Ausdrucke moralisch Irrsinnige bezeichnet wird."

Da die Trennung des angeborenen oder frühzeitig erworbenen Intelligenzdefektes in Idiotie und Imbezillität lediglich auf graduellen, durch keine scharfe Grenze umschriebenen Unterschieden

[1]) Siehe: Handbuch der österreichischen Sanitätsgesetze von Dr. Jos. Daimer, Leipzig und Wien, Franz Deuticke, 1896, pag. 97.



beruht, würde sie besser vermieden werden. Den Kretinismus der Idiotie zuzuzählen, ist ganz ungerechtfertigt. Die psychische Symptomatologie stimmt allerdings überein, trotzdem sind Idiotie und Kretinismus im Wesen different. Während es sich bei der ersteren um eine Keimschädigung handelt oder um eine Noxe, welche im intra- oder im früheren extrauterinen Leben das in der Entwicklung begriffene Gehirn des Kindes schädigte, liegt das Wesen des Kretinismus im Funktionsausfall der Thyreoidea. Davon soll noch später die Rede sein.

Das moralische Irresein in eine Rubrik zu geben mit dem angeborenen oder frühzeitig erworbenen Intelligenzdefekt ist wohl nicht ganz einwandfrei. Richtig ist, daß der moralische Schwachsinn zumeist auf hereditär-degenerativer Basis beruht, also angeboren und zum mindesten häufig mit intellektuellem Schwachsinne kombiniert ist. Anderseits aber kann er sich auch auf Grund einer Gelegenheitsursache erst im späteren Lebensalter entwickeln und — ob angeboren oder nicht — nach der Anschauung vieler Psychiater bei gut entwickelter Intelligenz bestehen. Letztere Fälle würden dann allerdings nicht in eine Gruppe mit den Zuständen angeborenen oder frühzeitig erworbenen Intelligenzdefektes passen. Es würde sich daher wohl am besten empfehlen, die Fälle von moralischem Irresein in einer besonderen Rubrik anzuführen.

Es wäre also nach Ausscheidung des Kretinismus und des moralischen Schwachsinnes und nach Vereinigung aller angeborener und frühzeitig erworbener Intelligenzdefekte — mögen sie graduell noch so verschieden sein — in einer Gruppe diese zu betiteln: Angeborene oder frühzeitig erworbene Intelligenzdefekte.

Gruppe 3 des bisherigen Diagnosenschemas lautet: Selbstanklagewahn. In der Anleitung zur Gruppierung der Geistesstörungen heißt es wörtlich: „Die Melancholie oder der Selbstanklagenwahn. Die Symptome sind: traurige Verstimmung, Gedanken- und Bewegungshemmung, Selbstanklage-Delirium und eigener Kleinheitswahn neben Überschätzung anderer Menschen.“ Es ist also in dieser Anleitung der Selbstanklagewahn mit der Melancholie identifiziert, gewiß mit Unrecht, da es einesteils Melancholien ohne Selbstanklagewahn gibt, anderseits Selbstanklagen auf wahnhafter Grundlage auch bei Paranoia, Dementia praecox, Hysterie, Alkoholismus und auf der degenerativen Basis bei angeborenem Schwachsinne vorkommen. Von diesem Standpunkte genommen wäre es also besser



die Rubrik „Melancholie“ zu betiteln, doch ist auch hier zu bedenken, daß diese Rubrik nie einwandfreie statistische Daten ergeben wird, da es verläßliche Kriterien für eine Unterscheidung der echten Melancholie von der zirkulären oder periodischen überhaupt nicht gibt übrigens auch die echte Melancholie — wie alle akuten funktionellen psychischen Störungen — zu Rezidiven neigt. Davon noch später. Die senilen Depressionszustände sollten aus der Rubrik „Melancholie“ ausgeschieden werden und würden besser unter der Diagnose „senile Demenz“ Anführung finden.

Die vierte, im alten Diagnosenschema enthaltene Rubrik ist betitelt „Tollheit“ und in der Anleitung wird gesagt: „Die Manie, Tollheit, ist der wirkliche Gegensatz zur Melancholie. Die Erscheinungen sind: heitere Verstimmung, Gedanken- und Bewegungsflucht, eigener Größenwahn neben Unterschätzung der anderen Menschen. Hieher gehören auch gewisse Formen sogenannten moralischen Irrsinnes, welcher besser als das manische Bild der Gefühlsentartung zu bezeichnen wäre.“

Auch diese Rubrik muß zu bedenklichen statistischen Resultaten führen in Anbetracht des Umstandes, daß die Manie nur höchst selten als einfache Geistesstörung auftritt und in der Regel nur als einzelner Anfall einer zirkulär oder periodisch verlaufenden Geistesstörung aufzufassen ist.

Der Ausdruck „Tollheit“ sollte fallen gelassen werden; wenn auch in früherer Zeit dieser Ausdruck mit dem Krankheitsbegriff der Manie sich deckte, so ist er doch heute veraltet und ungebräuchlich.

Die fünfte Diagnose „Verwirrtheit oder allgemeiner Wahnsinn“ ist nach der Anleitung durch die Zusammenhanglosigkeit der Assoziationen charakterisiert. „Von der ungeordneten Reproduktion naheliegender, aber bedeutungsloser Rindenbilder in Assonanzen, Metapheren, Wortaufzählungen bis zum Gedanken- und Bewegungsstillstand: Stupor, finden sich mannigfache Übergänge, so Zusammenhanglosigkeit der Beziehungen mit dem Gegenstande bis zur Auflösung der Bestandteile der Wörter als pseudaphasische Verwirrtheit, langandauernde Beschränkung auf einzelne, immer wiederholte Wörter: Verbigeration Kahlbaums, oder ebenso wiederholte Einzelbewegungen: Bewegungsstereotypien. Häufig ist die Amentia von reichen Halluzinationen begleitet: Halluzinatorische Verwirrtheit. Die Stimmung ist verschieden, oft anfangs angstvoll, oft im Ver-

laufe heiter und geht der Zustand häufig durch ungeordnete und geordnete Manie in Heilung über. Beginn stets, Verlauf häufig akut, letzterer mitunter sehr kurz, transitorisch, doch bei zusammengesetzten Formen jahrelang."

In dieser Anleitung sind die wesentlichen Kriterien der Amentia im Sinne Meynerts enthalten: Die Zusammenhanglosigkeit der Vorstellungen, die Halluzinationen, während die Stimmung in verschiedenen Fällen eine verschiedene, in jedem Falle aber eine veränderliche ist.

Diese Definition entspricht einer noch heute anerkannten klinischen Einheit, der Amentia oder der akuten halluzinatorischen Verwirrtheit, und es obwaltet kein Anstand, diese Rubrik, jedoch unter verändertem Titel beizubehalten, indem der Passus „allgemeiner Wahnsinn" fallen gelassen und durch „akute halluzinatorische Verwirrtheit" ersetzt wird. Fälle, welche Verbigeration oder Bewegungsstereotypien zeigen, sind nach der heutigen Auffassung der Dementia praecox zuzuzählen und aus der Rubrik Amentia auszuscheiden.

Bezüglich der sechsten Rubrik, welche sich betitelt: „Paranoia, primäre Verrücktheit, partieller Wahnsinn" sagt der Kommentar: „Beginn allmählich, Verlauf chronisch. An hypochondrische Sensationen und Halluzinationen schließt sich der Wahn des Aufsichbeziehens der Wahrnehmungen, der zum Beachtungswahn oder zum Verfolgungswahn und zum Größenwahn wird. Letztere finden sich häufig vereinigt. Die Befähigung zum geordneten Ausdrucke ist ein Differentialsymptom von Amentia. Angst und hypochondrische Verstimmungen kommen häufig, oft nur vorübergehend, vor. Selbstanklagen sind selten, meist leicht zu widerlegen und erklären sich aus dem Wahne äußerer Beeinflussung. Dazu gehört auch der Verfolgungswahn mit Verfolgungssucht, insbesondere die Prozeßkrämerei, der Querulantenwahn."

Der Begriff der Paranoia als einer Krankheit sui generis fand unter dem Einflusse der Kraepelinschen Lehre eine allmähliche Einengung und es ließen sich selbst Stimmen vernehmen, die der Paranoia die Existenzberechtigung überhaupt absprachen und sie als ein Zustandsbild des manisch-depressiven Irreseins auffaßten. Aber die obige Definition entspricht — zwar nicht unbestritten und allgemein — dennoch nach den Anschauungen eines großen Teiles der Psychiater auch heute noch dem Begriff der Paranoia

welche durch die chronisch fortschreitende Entwicklung von systemisierten Wahnvorstellungen und das Vorhandensein von Halluzinationen (zumal des Gehörsinnes) bei Fehlen von primären Stimmungsanomalien und Störungen des Assoziationsprozesses charakterisiert ist.

Die Aufrechterhaltung einer Rubrik in diesem letzteren Sinne und die Bezeichnung derselben als „Paranoia-Verrücktheit" erscheint mithin gerechtfertigt.

In dieser Rubrik könnten auch alle jene Fälle Anführung finden, deren Abnormität sich lediglich auf pathologische Charaktereigentümlichkeiten beschränkt, welche also die sogenannte originär paranoische Konstitution aufweisen, dies um so mehr, als ohnedies nur solche hieher gehörige Fälle in Anstalten sich zu finden pflegen, bei denen sich die pathologische Charakterveränderung in allmählicher Verschlimmerung zu einer ausgesprochenen Psychose entwickelt hat.

Auch die Auffassung der im Kommentar angeführten Psychose „Verfolgungswahn mit Verfolgungssucht — Die Prozeßkrämerei oder der Querulantenwahn" als Form der Paranoia ist zu rechtfertigen. Die nosologische Stellung des Querulantenwahns ist noch vielfach kontrovers. Specht (l. c.) spricht von einer „Querulantenmanie", indem er bei der als Querulantenwahn bisher bezeichneten Psychose die ganze Symptomatologie der Manie feststellt. Diese Auffassung wird wohl kaum allgemeinen Anwert finden. Andernteils verdienen aber doch die Stimmen jener Psychiater Beachtung, welche den Querulantenwahn von der Paranoia trennen wollen, so Heilbronner[1]), der beim Querulanten — im Gegensatze zum Paranoiker mit seiner ganz diffusen, krankhaften Eigenbeziehung in den Initialstadien — einen wirklichen Beziehungswahn findet im Sinne einer überwertigen Idee, Bonhöffer[2]), der das Wesen des Querulantenwahnsinnes zumeist in paranoischen Episoden bei abnorm veranlagten Individuen erkennt, welch erstere, durch äußere Umstände entstanden, auch wieder verschwinden

[1]) Heilbronner: Hysterie und Querulantenwahn, Gaupps Zentralblatt, 1907.

[2]) Bonhöffer: Klinische Beiträge zur Lehre von den Degenerationspsychosen, Halle, 1907.



können. Und dieser Auffassung schließen sich Silfert[1]) und Willmanns[2]) an.

Wie dem immer sein möge, ob im Sinne Hitzigs und Kraepelins der Querulantenwahnsinn sozusagen das Prototyp der Paranoia ist, oder ob es sich bei ihm um eine durch äußere Umstände hervorgerufene krankhafte Entwicklung einer degenerativen Anlage handelt, sicher ist, daß auch in diesem Sinne der Querulantenwahn der Paranoia nahesteht, insoferne die beim Querulantenwahnsinn auftretenden Wahnvorstellungen als von außen ausgelöste Reaktionen bei zur Bildung von Wahnvorstellungen veranlagten Individuen aufzufassen sind. Ob also der Querulantenwahnsinn mit der Paranoia identisch ist oder nicht, es liegt jedenfalls die Berechtigung vor, ihn in einer eigenen Rubrik neben die Paranoia zu stellen.

Eine weitere Diagnose — die siebente — betitelt sich „periodische Geistesstörung". Die Anleitung knüpft daran die Worte: „Sie umfaßt die periodische Manie und Melancholie, die periodische Verwirrtheit, die Dipsomanie und die periodischen Anfälle von kombinierter Melancholie und Manie, das sogenannte zirkuläre Irresein."

Bei dieser Gruppe kann auf Manches zurückgegriffen werden, was bei der Besprechung der Gruppen Melancholie und Manie bereits gesagt wurde.

Dort wurde schon darauf verwiesen, daß die Frage, ob es eine einfache Melancholie oder Manie gebe, nicht gelöst, vielleicht auch nicht lösbar sei, daß es charakteristische Merkmale für die „echte" Melancholie oder Manie zum Unterschiede von einer Phase im Verlaufe einer periodischen Psychose nicht gebe. Auch die Frage, ob man von periodischer Geistesstörung oder von Rezidiven sprechen soll, ist ungeklärt, und wenn auch der eine oder der andere Fall zu Gunsten der einen oder anderen Auffassung gedeutet werden kann, so sind andere Fälle wieder willkürlich einer anderen Auslegung preisgegeben.

Von diesem Standpunkt aus würde es sich, um etwaige

---

[1]) Silfert: Über die Geistesstörungen in der Strafhaft, Halle, 1907.

[2]) Willmanns: Gaupps Zentralblatt, 1907, pag. 417, und „Zur klinischen Stellung der Paranoia", Gaupps Zentralblatt, 1910.

Fehlerquellen möglichst zu vermeiden, am besten empfehlen, die Diagnosen: Manie, Melancholie und Mischformen, worunter solche Fälle zu verstehen wären, bei welchen manische und melancholische Zustandsbilder sich folgen, in einer „manisch-depressives Irresein“ betitelten Gruppe zusammenzufassen. Leichtere, die sogenannte manisch-depressive Konstitution begründende Fälle: die konstitutionelle Verstimmung, die konstitutionelle Erregung und die Zyklothymien, würden leicht in dieser Gruppe ihre Einreihung finden.

Die obige Anleitung spricht auch die periodische Verwirrtheit der Gruppe „periodische Geistesstörung“ zu. Auch die Verwirrtheit neigt wie alle akuten Psychosen zu Rezidiven, und auch hier ist die Frage, wo die Rezidive aufhört und die Periodizität beginnt, nicht so leicht zu lösen.

Es wird sich daher vielleicht auch hier eine ähnliche Präventivmaßregel empfehlen wie vorhin, die amentialen Formen in einer Gruppe zusammenzufassen, welche die Verworrenheitszustände — Amentia und periodische Verworrenheitszustände — in sich vereinigen würde.

In obigem Kommentar fungiert ferner noch die Dipsomanie in der Gruppe der periodischen Geistesstörung. Diese Krankheit, in seltenen reinen Fällen durch das periodische Einsetzen eines unwiderstehlichen Triebes nach Alkoholgenuß im allgemeinen charakterisiert, könnte mit den übrigen Geistesstörungen, welche durch die periodische Wiederkehr eines krankhaften Triebes charakterisiert sind, wie die periodische sexuelle Psychopathie, die periodische Kleptomanie, Pyromanie usw., in einer besonderen Gruppe vereinigt werden. Es würde sich also den obigen Gruppen eine dritte angliedern unter dem Titel: Periodische Zwangszustände mit zwei Rubriken: „Dipsomanie“ und „andere periodisch auftretende krankhafte Triebe“.

Eine weitere Diagnose im alten Schema: „Dementia, erworbener Blödsinn“ findet in der Anleitung folgende Unterteilung:

„a) die sekundäre Geistesstörung, der aus anderen Geistesstörungen hervorgegangene Blödsinn und Schwachsinn und

b) der senile Schwund, sowie

c) der durch Trauma oder Asphyxie bewirkte primäre Blödsinn und Schwachsinn.“

In dieser Gruppe sind mithin dreierlei in ihrem Wesen und in ihrer Genesis ganz verschiedene Demenzzustände vereinigt. Was die in der Anleitung als sekundäre Geistesstörung bezeichnete



Demenzform anbelangt, werden die in diese Rubrik gehörigen Fälle wie früher auch fernerhin im Zusammenhange mit der ursprünglichen psychischen Erkrankung zweckmäßig angeführt. Die senile Demenz bildet eine Gruppe für sich. Der durch Trauma oder Asphyxie bewirkte primäre Blödsinn und Schwachsinn wird in verschiedenen Rubriken Platz finden.

Es würde sich also die Gruppe „Erworbener Blödsinn" eigentlich auflösen. Hingegen würde, einer modernen Auffassung entsprechend, eine neue Diagnose einzustellen sein, die Dementia praecox. Gelegentlich der Besprechung der Paranoia wurden letzterer im Sinne der früheren Definition chronisch fortschreitende Entwicklung und Systemisierung von Wahnideen und Halluzinationen als Symptome zugeschrieben, während primäre Stimmungs- und Assoziationsanomalien fehlen.

Der Begriff der Dementia praecox läßt sich eben nur unter Bedachtnahme auf die Auffassung des Begriffes „Paranoia" festsetzen. Es bleiben, wenn der Paranoia der durch die obige Definition gegebene Umfang zugesprochen wird, der Dementia praecox nur jene eigenartigen, häufig juvenilen Verblödungsprozesse übrig, die bald als einfache Demenz, bald mit allerlei psychopathischen Zügen, wie Wahnideen, Sinnestäuschungen, Spannungszuständen usw., unter den mannigfaltigsten Zustandsbildern verlaufen. Das Mißverhältnis zwischen Affektlage und Vorstellungsinhalt, zwischen anscheinender Klarheit und dem absonderlichen Handeln und der rasche Wechsel im Krankheitsverlaufe treten im Bilde dieser Fälle hervor, während die Sinnestäuschungen, wo sie vorhanden sind, nichts Charakteristisches an sich haben, ebensowenig wie die der Systemisierung entbehrenden, abrupten Wahnvorstellungen. Das motorische Gebaren, Ticks, Grimassen, Schrullen, Sonderbarkeiten, die als katatone Symptome bezeichneten eigentümlichen Spannungszustände in der willkürlichen Muskulatur: Katalepsie, Flexibilitas cerea, Negativismus, ferner Bewegungsstereotypien, Verbigeration, Echopraxie und Echolalie, Vorbeireden, sind ebenso kennzeichnend für die Dementia praecox, wie der Wechsel der Symptome, z. B. des katatonen Stupors mit völlig geordnetem Verhalten. Remissionen sind häufig, bei schwerer erblicher Belastung zeigen die Symptome oft Periodizität. Die Kranken sind trotz, ja im Gegensatze zu ihrem unsinnigen Handeln, zu den zahlreichen Sinnestäuschungen und Wahnideen auffallend orientiert. Verworrenheitszustände leiten







mitunter die Krankheit ein, mitunter schieben sie sich als interkurrente Phasen in den Verlauf. Die Krankheit führt allmählich zu einer mehr minder ausgesprochenen Demenz.

Mit der Rubrik neun beginnen in dem bisherigen offiziellen Diagnosenschema die komplizierten Geistesstörungen, wozu die paralytische, die epileptische, die hysterische Geistesstörung, die Geistesstörung mit Neurasthenie, die Geistesstörung durch Herderkrankung und die Geistesstörung mit Pellagra gehören.

Bezüglich der Diagnose „die paralytische Geistesstörung, die progressive Paralyse" ist nichts zu bemerken, sie kann unverändert beibehalten werden.

Zur Gruppe zehn, „Die epileptische Geistesstörung" betitelt, gehört nach der Anleitung „das prä- und postepileptische Irresein, die akute, doch auch die chronische Verwirrtheit der Epileptiker, der durch Epilepsie bedingte Blödsinn und Schwachsinn". In Parenthese ist hinzugefügt: „Der Begriff Epilepsie kann vom Anfall nicht getrennt werden. Ohne epileptischen Anfall gibt es keine epileptische Geistesstörung. Das Äquivalent ist eine Komplikation kein Ersatz."

Damit würde eine ganze Gruppe epileptischer Geistesstörungen, welche ohne enge Beziehung zu konvulsiven Anfällen, oft sogar ohne solche auftreten, von einer richtigen statistischen Wertung ausgeschlossen oder sie würden unter Rubriken geführt werden, in welche sie ihrem Wesen nach nicht gehören, so die als psychische Epilepsie bezeichnete Bewußtseinstrübung, ohne Konvulsionen auftretende Dämmerzustände verschiedener Art.

Bezüglich der Auffassung der periodisch auftretenden krankhaften Triebe wurde bereits an anderer Stelle gesprochen.

Die interkurrenten deliranten Verworrenheitszustände vom Charakter der epileptischen Psychosen und die senile Epilepsie, möge sie sich in epileptischen Anfällen oder nur auf psychischem Gebiete in Form von Verworrenheits- und delirösen Zuständen äußern, würden, wo sie das klinische Bild des Altersblödsinnes kombinieren, zweckmäßig der Diagnose „senile Demenz" zugezählt werden, während sie andernteils, wo sie als selbständige Psychosen bei sensilen Individuen auftreten, in die Rubrik „epileptische Geistesstörungen" einzureihen wären.

Bezüglich der Fälle von sogenannter Alkoholepilepsie wird noch die Rede sein. Schließlich soll noch bemerkt werden, daß



die Rubrik richtiger „epileptische Geistesstörungen“ betitelt würde.

Die elfte Diagnose umfaßt die hysterische Geistesstörung. „Sie bedingt“, heißt es in der Anleitung, „den hysterischen Anfall. Verschwommene Symptome, die man Hysterie nennt, fallen der Neurasthenie zu oder stehen in der horizontalen Reihe als hysterische Veranlagung unter den Ursachen in Evidenz.“

Es wäre besser, von „hysterischen Geistesstörungen“ statt von „hysterischer Geistesstörung“ zu sprechen, mit Rücksicht auf die mannigfaltigen Formen, in welchen Psychopathien bei Hysterischen auftreten. Es können auch jene bleibenden psychischen Anomalien in dieser Rubrik Anführung finden, welche den sogenannten hysterischen Charakter bedingen und oft Ursache der Aufnahme in eine Heil- und Pflegeanstalt werden, doch bezieht sich der Ausdruck namentlich auf die im Verlaufe der Hysterie beobachteten Geistesstörungen, wie Dämmerzustände, delirante Verworrenheitszustände, die sogenannten „Ausnahms- und Fuguezustände“.

Aus dem Gesagten geht hervor, daß die Einreihung eines Falles in die Rubrik „hysterische Geistesstörungen“ keineswegs an den hysterischen Anfall gebunden ist. Es genügt die Feststellung der dauernden der Hysterie eigenen Geistesbeschaffenheit, auf deren Grundlagen sich die hysterischen Geistesstörungen entwickeln, um die Diagnose zu stellen, dies um so mehr, als gerade bei der hysterischen Psychose die körperlichen Stigmata der Hysterie — auch Anfälle — fehlen können.

Als zwölfte Diagnose findet sich in dem alten offiziellen Schema die neurasthenische Geistesstörung angeführt. „Darunter fällt“ — sagt der Kommentar — „die Hypochondrie oder Pathophobie und das reiche Gebiet der Zwangsvorstellungen (Phobien): Grübelsucht, Fragesucht, die Autophobie mit dem irrigen Anscheine von Selbstanklage, die konträre Sexualempfindung.“ Unter den Begriff der neurasthenischen Geistesstörung gehören aber vor allem die bei der konstitutionellen Neurasthenie unter dem Einflusse gewisser Schädlichkeiten eintretenden transitorischen Dämmerzustände — mit und ohne Delirien und Wahnbildung — mit nachfolgender Amnesie oder nur unvollständiger Erinnerung, während die Zwangsvorstellungen, krankhaften Triebe, die in das Gebiet der Psychopathia sexualis gehörenden Anomalien des Geschlechtstriebes besondere Formen unter den psychopathischen Minderwertigkeiten repräsen-





tieren, zu welchen auch die Neurasthenie zu zählen ist. Es ist daher die Aufstellung einer Gruppe: „Psychopathische Minderwertigkeiten“ mit zwei Rubriken gerechtfertigt: „Neurasthenisches Irresein“ und „Andere psychopathische Minderwertigkeiten, nämlich die Zwangsvorstellungen, die Psychopathia sexualis, die Pseudologia phantastica und das impulsive Irresein.“ Keinesfalls wäre die Diagnose neurasthenische Geistesstörung in jenen Fällen gerechtfertigt, welche als Zyklothymien — fälschlich zirkuläre Neurasthenie — den periodischen Geistesstörungen zuzuzählen sind. Ebenso würden die neurasthenischen Prodromalstadien der Paranoia, Dementia praecox und progressiven Paralyse den letzteren Diagnosen zuzuzählen sein.

Die Diagnose 13 lautet: „Geistesstörung mit Herderkrankung“ und in der Erläuterung heißt es: „Geistesstörung durch Herderkrankung, das heißt durch Apoplexie, Erweichungsherde, Tumoren usw.“

So vielgestaltig die unter dem Namen „Geistesstörung mit Herderkrankung“ zusammengefaßten klinischen Zustände sind und obwohl in der eben angeführten Diagnose weniger dem klinischen Bilde, als vielmehr der Ursache der psychischen Störung — der Herderkrankung — Rechnung getragen wird, würde es sich dennoch empfehlen, die Diagnose beizubehalten, weil die psychischen Veränderungen praktisch gegenüber den allgemeinen und lokalen Herdsymptomen sehr in den Hintergrund treten und füglich ihrer Symptomatologie nach nicht in verschiedenen Rubriken geführt werden können.

Es würde sich mithin empfehlen, die Diagnose „Geistesstörung durch Herderkrankung“ beizubehalten und in diese Rubrik einzuweisen die psychischen Störungen bei Hirnsyphilis, bei Gehirngeschwülsten, bei den dauernden Herderscheinungen, welche bei Sklerose der Hirnarterien zu beobachten sind, bei tuberkulöser und eitriger Meningitis.

Diagnose 14 „Geistesstörung mit Pellagra“. Die Geistesstörungen mit Pellagra bilden keine klinische Einheit. Trotzdem ist es in bezug auf das Vorkommen der Pellagra in einzelnen Provinzen der österreichischen Monarchie aus statistischen Gründen empfehlenswert, diese Rubrik beizubehalten und sie mit einer zweiten Rubrik, „Ergotismus,“ den toxischen Geistesstörungen zu subsumieren.

Die Rubriken 15 und 16 umfassen die toxischen Geistesstörungen, und zwar 15 Alkoholismus mit Einschluß des Delirium tremens und 16 Morphinismus, Kokainismus, Chloralismus und analoge Geistesstörungen.

Die Diagnose Alkoholismus würde zweckmäßiger den Titel „alkoholische Geistesstörungen“ führen. In diese Rubrik gehören nicht nur Fälle, die lediglich den unter dem Einfluß des chronischen Alkoholmißbrauches sich entwickelnden psychischen Verfall — der sich in sittlicher Entartung und intellektueller Abschwächung kundgibt — zeigen, sondern auch diejenigen Fälle, welche auf dem Boden der chronischen Alkoholvergiftung zur Entwicklung gekommene Geistesstörungen aufweisen: das Delirium tremens, der akute Alkoholwahnsinn (die akute Halluzinose der Trinker), der pathologische Rausch, die Alkoholparanoia (Eifersuchtswahn der Trinker) und die Korsakoffsche polyneuritische Psychose. Endlich würde es sich aus praktischen Gründen empfehlen, den einfachen Rausch dieser Rubrik zu subsumieren.

Nicht dem Alkoholismus zuzuzählen wären die Dipsomanie, welche besser — wie bereits gesagt -- in der Gruppe der periodischen Zwangszustände angeführt würde, und die Fälle von sogenannter Alkoholepilepsie, bei welchen die epileptische Disposition denn doch das grundlegende Moment, der Alkoholmißbrauch nur die auslösende Ursache ist, und die daher zweckmäßiger der Diagnose „epileptische Geistesstörung“ zugezählt werden.

Die Diagnose 16 lautet: „Andere Intoxikationspsychosen“ (Morphinismus, Kokainismus, Chloralismus usw.). Es ist gegen die Beibehaltung dieser Diagnose nichts einzuwenden.

Es kommen nun noch einige Diagnosen in Betracht, welche bei der Gruppierung auch nach den vorgeschlagenen Änderungen ausgeschaltet wären, so das Delirium acutum, die Myxödempsychosen und die Basedow-Psychosen. Die selbständige Natur des Delirium acutum ist fraglich. Viele unter diesem Namen geführte Fälle sind ätiologisch und symptomatologisch lediglich als Fälle schwerster Amentia aufzufassen während andere sich später als progressive Paralyse, als Katatonie oder als eine Phase des manisch-depressiven Irreseins deklarieren. Sicherlich deckt sich der Name Delirium acutum nicht mit einem einheitlichen Krankheitsprozeß, es handelt sich nur um ein verschiedenen psychischen Störungen vielleicht unter gewissen ätiologischen Voraussetzungen





eigenes Zustandsbild. Es erscheint daher nicht notwendig, das Delirium acutum unter einer eigenen Rubrik zu führen.

Da die Myxödempsychosen nicht besondere Formen psychischer Störung darstellen, sondern in den einschlägigen Fällen durch den bekannten myxödematösen Geisteszustand eigentümlich gefärbte psychische Krankheitsbilder vorliegen, die nichts Charakteristisches an sich haben, ist es nicht notwendig, in den offiziellen statistischen Berichten eine eigene Rubrik für die Myxödempsychosen offen zu halten. Dasselbe gilt von den bei Morbus Basedowii vorkommenden psychischen Veränderungen. Solange dieselben sich lediglich in leichten Stimmungsanomalien und Reizbarkeit äußern, werden sie kaum je Gegenstand einer Anstaltsbehandlung sein. Ausgesprochene psychische Störungen aber finden in den entsprechenden Rubriken ihre statistische Wertung. Hingegen würde es sich empfehlen, für die Delirien (Delirium febrile, eklamptische und urämische, ferner toxische Delirien) und andere pathologische Bewußtseinstrübungen bei Gebärenden und Neuentbundenen eine Rubrik zu schaffen. Derartige Zustände kommen zwar selten in Anstaltsbehandlung; dennoch soll die statistische Wertung dieser Psychopathien im offiziellen Diagnosenschema möglich sein, da dieselben sich gegebenenfalls keiner der anderen Rubriken dieses Schemas angliedern ließen.

Unter Berücksichtigung obenstehender Ausführungen würden sich im offiziellen Diagnosenschema nebenstehende Rubriken fixieren lassen. (Siehe Seite 167.)

Eine weitere Teilung der Geistesstörungen in größere Gruppen, wie einfache, komplizierte usw. Geistesstörungen, hat weder einen statistischen Wert noch eine wissenschaftliche Berechtigung.

Zu dieser Gruppierung wäre folgende Anleitung zu empfehlen:

1. Angeborene und frühzeitig erworbene Intelligenzdefekte:

Zu diesen ist nicht bloß die im engeren Sinne angeborene, sondern auch die im ersten Kindesalter akquirierte und graduell verschiedene Behinderung der Intelligenzentwicklung mit Ausschluß der gewöhnlichen Taubstummheit zu rechnen. Der Kretinismus ist von dieser Rubrik ausgeschlossen, ebenso das moralische Irresein.

2. Moralisches Irresein:

Maßloser Egoismus bei Defekt der altruistischen Gefühle, Perversion des Affektlebens, indem Situationen, welche normal



| | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|
| | | M. | Angeborene und frühzeitig erworbene Intelligenzdefekte | | 1 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Moralisches Irresein | | 2 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Manie | Manisch-depressives Irresein | 3 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Melancholie | | |
| | | F. | | | |
| | | M. | Mischzustände | | |
| | | F. | | | |
| | | M. | Amentia | Verworrenheitszustände | 4 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Periodische Verworrenheit | | |
| | | F. | | | |
| | | M. | Dipsomanie | Periodische Zwangszustände | 5 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Andere periodisch auftretende krankhafte Triebe | | |
| | | F. | | | |
| | | M. | Paranoia (Verrücktheit) | | 6 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Querulantenwahnsinn | | 7 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Neurasthenische Geistesstörung | Psychopathische Minderwertigkeiten | 8 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Andere psychopathische Minderwertigkeiten (impulsiv. Irresein, Pseudologia phantastica, Zwangsvorstell., Psychopathia sexualis) | | |
| | | F. | | | |
| | | M. | Hysterische Geistesstörungen | | 9 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Epileptische Geistesstörungen | | 10 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Geistesstörung durch Herderkrankung | | 11 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Paralytische Geistesstörung (progressive Paralyse) | | 12 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Dementia senilis (Altersblödsinn) | | 13 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Dementia praecox | | 14 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Alkoholische Geistesstörungen | Toxische Geistesstörungen | 15 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Geistesstörung mit Pellagra | | |
| | | F. | | | |
| | | M. | Ergotismus | | |
| | | P. | | | |
| | | M. | Andere Intoxikationspsychosen (Morphinismus, Kokainismus, Chloralismus und analoge Geistesstörungen) | | |
| | | F. | | | |
| | | M. | Kretinismus | | 16 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Delirien und andere pathologische Bewußtseinstrübungen | | 17 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Simulanten | | 18 |
| | | F. | | | |
| | | M. | Ohne Geistesstörung | | 19 |
| | | F. | | | |
| | | M. | In Beobachtung | | 20 |
| | | F. | | | |
| | | | Zusammen | | |

Lustgefühle, beziehugnsweise Unlustgefühle hervorrufen, die entgegengesetzte Gefühlsreaktion veranlassen. Intelligenz kann gut entwickelt sein, doch kommt Kombination mit intellektuellem Schwachsinne vor.

3. Manisch-depressives Irresein (Manie, Melancholie, Mischzustände):

Diese Gruppe umfaßt die Manie, die Melancholie und Mischzustände, das heißt die periodischen Anfälle von kombinierter Manie und Melancholie. Leichtere, die sogenannte manisch-depressive Konstitution begründende Fälle: Die konstitutionelle Verstimmung, die konstitutionelle Erregung und die Zyklothymien sind gleichfalls in der Gruppe manisch-depressives Irresein zu führen.

Die Symptome der Manie sind: primäre heitere Verstimmung (zuweilen auch Reizbarkeit und zornige Affektlage), Gedanken- und Bewegungsflucht, oft bis zur Tobsucht gesteigert. Die Symptome der Melancholie sind: primäre ängstliche Verstimmung, Gedanken- und Bewegungshemmung, häufig der Stimmung entsprechende Wahnideen (Selbstanklagewahn, Kleinheitswahn).

Mischzustände. Dieselben sind dadurch charakterisiert, daß sich Anfälle von manischen und melancholischen Zustandsbildern in regelmäßiger oder unregelmäßiger Folge kombinieren.

Die senilen Depressionszustände gehören nicht in die Rubrik Melancholie.

Die Dipsomanie und andere periodisch auftretende krankhafte Triebe gehören nicht in diese Gruppe.

4. Verworrenheitszustände:

Diese Gruppe umfaßt die Amentia und die periodische Verworrenheit. Die Amentia ist durch die Zusammenhanglosigkeit der Assoziationen charakterisiert (Verwirrtheit). Die Verwirrtheit ist von massenhaften Halluzinationen auf allen Sinnesgebieten begleitet, die Stimmung ist verschieden. Die periodische Verworrenheit besteht in periodisch auftretenden Phasen von Verworrenheit mit massenhaften Halluzinationen und meistens hochgradiger Erregung.

5. Periodische Zwangszustände:

Diese Gruppe umfaßt die Dipsomanie und andere periodisch auftretende krankhafte Triebe.

Ein periodischer Zwangszustand ist charakterisiert durch das periodische Auftreten eines bestimmten unwiderstehlichen Triebes



zu einer Handlung, die der Kranke gegen seinen Willen und trotz inneren Widerspruches ausführt.

Als Dipsomanie bezeichnet man die periodische Wiederkehr eines unwiderstehlichen Triebes zum Genusse geistiger Getränke.

Außerdem gibt es andere, mit der Macht eines unwiderstehlichen Triebes periodisch auftretende Zwangszustände: die periodische Kleptomanie, die periodische Pyromanie, die Psychopathia sexualis periodica usw.

6. Die Paranoia — Verrücktheit:

Beginn allmählich, Verlauf chronisch. Das wesentliche Symptom ist Systemisierung und Fixierung von Wahnvorstellungen in fortschreitender Entwicklung. Halluzinationen (zumal des Gehörsinnes) sind ein konstantes Symptom. Primäre Stimmungsanomalien fehlen. Die Befähigung zum geordneten Ausdruck bleibt erhalten.

In die Rubrik „Paranoia" gehört auch die sogenannte originär paranoische Konstitution, welche sich durch pathologische Charaktereigentümlichkeiten zum Ausdrucke bringt.

7. Die Paranoia querulans (der Querulantenwahnsinn):

Bei der Paranoia querulans wird die Wahnbildung ausgelöst durch eine tatsächliche oder von dem Kranken bloß angenommene rechtliche Benachteiligung. Der Kranke bildet auf dieser Grundlage ein unkorrigierbares Wahnsystem, welches er in fortschreitender Entwicklung auf immer weitere Kreise ausdehnt.

8. Die psychopathischen Minderwertigkeiten:

Das neurasthenische Irresein:

Darunter fallen die bei konstitutionellen Neurasthenikern unter dem Einflusse gewisser äußerer Schädlichkeiten auftretenden transitorischen Dämmerzustände — mit oder ohne Delirien und Wahnbildung — mit nachfolgender Amnesie oder nur summarischer Erinnerung.

Andere psychopathische Minderwertigkeiten:

Die anderen psychopathischen Minderwertigkeiten (impulsives Irresein, Pseudologia phantastica, Zwangsvorstellungen, Psychopathia sexualis) sind meistens durch erbliche Belastung, seltener durch erworbene Schädigungen hervorgerufene Anomalien. Störungen der Intelligenz oder psychopathische Symptome in Form von Wahnvorstellungen, Sinnestäuschungen und dgl. gehören nicht zum Krankheitsbilde, welches durch eine abnorme Reaktion auf äußere Reize, durch ein abnormes Gefühlsleben, durch abnorme Ver-



arbeitung äußerer Eindrücke charakterisiert ist. Das impulsive Irresein ist eine Form der psychopathischen Minderwertigkeit und charakterisiert durch triebartige, einem unbezwinglichen inneren Drange entspringende, äußerlich nicht motivierte, häufig kriminelle Handlungen (Kleptomanie, Pyromanie, homizide Impulse). Die Pseudologia phantastica ist in einer krankhaften Übererregbarkeit der Einbildungskraft, sowie in einem abnormen Einfluß der Stimmungslage auf das Erinnerungs- und Vorstellungsvermögen begründet.

Als Zwangsvorstellungen sind solche Vorstellungen zu bezeichnen, welche sich dem Bewußtsein des Kranken wider seinen Willen zwangsmäßig aufdrängen.

Die Psychopathia sexualis umfaßt alle krankhaften Abweichungen auf dem Gebiete des Geschlechtslebens (konträre Sexualempfindung, Sadismus, Masochismus, Fetischismus usw.).

9. Hysterische Geistesstörungen:

In diese Rubrik gehören einesteils jene bleibenden psychischen Anomalien, welche den sogenannten hysterischen Charakter bedingen, andernteils die im Verlaufe der Hysterie auftretenden Geistesstörungen, wie Dämmerzustände, delirante Verworrenheitszustände, die sogenannten „Ausnahmszustände“ der Hysterischen und die „Fugue“-Zustände auf hysterischer Basis.

Eine hysterische Geistesstörung hat keineswegs den hysterischen Anfall zur Voraussetzung. Es genügt die Feststellung der dauernden, der Hysterie eigenen Geistesbeschaffenheit, um die Diagnose auf hysterische Geistesstörung zu stellen.

10. Epileptische Geistesstörungen:

Unter diese Diagnose fallen jene dauernden psychischen Anomalien, welche den epileptischen Geisteszustand repräsentieren, ferner jene Geistesstörungen, welche im Verlaufe dieser Neurose auftreten: die postepileptischen Dämmerzustände, die präparoxysmalen Delirien, die psychische Epilepsie (psychische Äquivalente), periodisch auftretende Verstimmungen, periodische Dämmerzustände mit impulsiven Trieben, chronische Wahnbildung bei Epileptikern.

Ein Teil dieser Psychosen läßt eine Beziehung zu den Anfällen vermissen. Der epileptische Anfall ist nicht unbedingt notwendig, um eine Geistesstörung als eine epileptische zu bezeichnen.

Die Fälle von Alkoholepilepsie sind hier (Diagnose 10) anzuführen. Die interkurrenten deliranten Verworrenheitszustände vom



Charakter der epileptischen Psychosen und die senile Epilepsie gehören, wo sie das Bild des Alterblödsinnes kombinieren, in die Diagnose „senile Demenz“.

11. Geistesstörung durch Herderkrankung, das heißt die psychischen Störungen bei Hirnsyphilis, bei Hirngeschwülsten, bei durch Sklerose der Hirnarterien bedingten Herderkrankungen (Erweichungsherden, Blutungen), bei tuberkulöser und eitriger Meningitis.

12. Die paralytische Geistesstörung, die progressive Paralyse.

13. Dementia senilis — Altersblödsinn:

Ein auf dem Boden des senilen Marasmus entstandener progressiver Blödsinn. Störungen des Gedächtnisses sowie herdförmig zu lokalisierende Ausfallserscheinungen sind neben allgemeinen senilen Erscheinungen in der körperlichen Sphäre die hervorragendsten Erscheinungen.

In dieser Rubrik sind auch die senilen Depressionszustände — die sogenannten Altersmelancholien —, ferner die interkurrenten deliranten Verworrenheitszustände vom Charakter der epileptischen Psychosen und die senile Epilepsie anzuführen, wenn diese Zustände das Bild des Altersblödsinnes kombinieren.

14. Dementia praecox:

Unter dieser Diagnose werden eigenartige, häufig juvenile Verblödungsprozesse zusammengefaßt, die bald in der Form einer einfachen progressiven Demenz, bald in Verbindung mit verschiedenen psychopathischen Zügen, wie Wahnideen, Sinnestäuschungen, Spannungszuständen usw. verlaufen und allmählich zu einer mehr weniger ausgesprochenen stationären Demenz führen, während ein Verfall in der vegetativen Sphäre nicht zum Krankheitsbilde gehört.

15. Toxische Geistesstörungen:

Diese Gruppe umfaßt die alkoholischen Geistesstörungen, die durch Pellagra bedingten und die den Ergotismus begleitenden psychischen Störungen, endlich die durch medikamentöse Intoxikationen hervorgerufenen Psychosen, wie Morphinismus, Kokainismus, Chloralismus usw. Die alkoholischen Geistesstörungen umfassen den einfachen Rausch, ferner jene Fälle, welche den unter dem Einflusse des chronischen Alkoholmißbrauches sich entwickelnden psychischen Verfall — der sich in sittlicher Entartung und intellektueller Abschwächung kundgibt — zeigen, ferner diejenigen Fälle, welche auf dem Boden der chronischen Alkoholvergiftung

zur Entwicklung gekommene Geistesstörungen aufweisen. Als solche sind anzuführen: das Delirium tremens, der akute Alkoholwahnsinn (die akute Halluzinose der Trinker), der pathologische Rausch, die Alkoholparanoia (Eifersuchtswahn der Trinker) und die Korsakoffsche polyneuritische Psychose.

Die Dipsomanie ist nicht als alkoholische Geistesstörung aufzufassen, die Fälle sogenannter „Alkoholepilepsie" sind in der Rubrik epileptische Geistesstörungen anzuführen.

16. Kretinismus:

Eine endemische, seltener sporadische, auf Fehlen oder Entartung der Schilddrüse zurückzuführende Erkrankung, charakterisiert durch einen mehr minder hohen Grad von Schwachsinn und die bekannten kretinistischen Entartungserscheinungen des Körpers.

17. Delirien und andere pathologische Bewußtseinstrübungen:

In diese Rubrik gehören endlich das Delirium febrile, ferner eklamptische, urämische und durch eingeführte Gifte hervorgerufene toxische Delirien. Einem jeden Delirium kommen Bewußtseinstrübung, Verworrenheit, lebhafte Sinnestäuschungen und rascher Verlauf als gemeinsame Merkmale zu.

In diese Rubrik gehören endlich noch andere pathologische Bewußtseinstrübungen, so der pathologische Affekt und die Bewußtseinstrübungen bei Gebärenden und Neugeborenen.

18. Simulanten.

19. Ohne Geistesstörung.

20. In Beobachtung.

Anmerkung. In einer Fußnote wäre klarzustellen, mit welcher Diagnose die im Berichte vom Vorjahre in der Rubrik „In Beobachtung" geführten Fälle nunmehr verzeichnet sind.

Ebenso wäre in einer Fußnote bei jeder Form und bei den Summen der Zuwächse klarzustellen, wie viele Kranke mehr als einmal im Berichtsjahre zugewachsen sind.

---





II.

## Referat über Kranksinnigenstatistik.

Erstattet von

Univ.-Prof. **Dr. F. Hartmann.**

Mit der Erstattung eines Referates über Kranksinnigenstatistik beehrt, fasse ich meine Aufgabe dahin auf, eine möglichst vereinfachte und doch lückenlose Übersicht über die vorkommenden Krankheitsfälle so zu schaffen, daß dieselbe einerseits klaglos den ärztlichen Bedürfnissen einer Rubrizierung der umschriebenen Krankheiten dient und andrerseits alle jene Kautelen berücksichtigt, welche für die Statistik wertvoll sein müssen. Die ganze Übersicht soll nach Tunlichkeit, insbesonders auch hinsichtlich der Nomenklatur ungefähr auf der Höhe unseres modernen Wissens sich halten und den Möglichkeiten weiterer Entwicklung desselben einen gewissen Spielraum eröffnen.

Daß das bisherige Schema diesen Anforderungen in keiner Weise mehr entspricht, darüber gibt es nirgends einen Zweifel und kann ich mir eine nähere Begründung erübrigen, weil der Herr Korreferent[1]) dies schon in ausführlicher Weise entwickelt hat.

Sowohl für das ärztliche Bedürfnis als für das statistische kann unmöglich die regellose Aufzählung verschiedener üblich gewordener Krankheitsbezeichnungen (solcher vom anatomischen Einschlag, von ätiologischen Prinzipien oder rein symptomatologischen Betrachtungen) genügen.

Ich bin, meiner wissenschaftlichen Überzeugung folgend, von

---

[1]) Korreferat von Regierungsrat Dr. Heinrich Schlöß. Jahrbücher für Psychiatrie. Band 34, 1913, pag. 152.

Griesingers[1]) seither weitaus nicht genügend gewürdigten Worten: „Das Irresein ... ist ein Symptom" ausgegangen.

Die Nervenheilkunde ist derzeit schon weit über eine rein symptomatologische Betrachtung der Erscheinungen hinaus gewachsen und auch in der Klassifikation derselben hat eine Reihe von Autoren zum Teil sehr fruchtbringende Fortschritte zu einer einheitlichen ätiologischen Betrachtungsweise angebahnt.

Aber nicht nur von diesem rein medizinisch übergeordneten Gesichtspunkte haben wir unsere Aufgabe nicht mehr in einer Klassifizierung von „Geistesstörungen" zu sehen, auch einer ihrer Ziele bewußten Statistik kann nicht an einer Registrierung von Funktionsstörungen eines Organes — und das sind ja die sogenannten Geistesstörungen — gelegen sein, sondern, und hier decken sich die gemeinsamen Interessen, nur eine Feststellung jener Krankheiten und jener Krankheitsursachen, welche zu psychopathologischen Funktionsstörungen führen, kann wertvolle Anhaltspunkte für einen medizinischen Überblick und auch für die Endziele der Statistik geben, nämlich die einer Verwertung gefundener Tatsachen für Verwaltung — administrative, soziale, hygienische und andere Zwecke.

Um in einem Beispiele zu bleiben, kann es weder den Arzt noch den Statistiker befriedigen, zu wissen, wie viel manische oder amente oder stuporöse Zustände in Österreich vorgekommen sind, insbesondere seitdem wir wissen, daß sie Teilerscheinungen der verschiedensten Gehirnkrankheiten sind.

Aber welche Gehirnkrankheiten zur Störung der geistigen Tätigkeit oder — wie ich mich ausdrücken will — zu „psychopathologischen Funktionsstörungen" — führen, das muß den Arzt und Statistiker in gleicher Weise interessieren. Sonach komme ich zu dem Schlusse, daß eine

Klassifikation der psychopathologischen Funktionsstörungen bei Gehirnkrankheiten

unser oberstes Ziel sein muß.

---

[1]) Griesinger: Die Pathologie und Therapie der psychischen Krankheiten, 1845, Seite 1. „Das Irresein selbst ... ist ein Symptom;" die Aufstellung der ganzen Gruppe der psychischen Krankheiten ist aus einer symptomatologischen Betrachtungsweise hervorgegangen und ihr Bestehen nur von einer solchen aus zu rechtfertigen.



Daß bei einer Aufzählung von Gehirnkrankheiten, sowie bei einer Aufzählung von solchen anderer innerer Organe nur ein ätiologisches Einteilungsprinzip befriedigen kann, ist über allen Zweifel.

Diese Aufzählung der Gehirnkrankheiten soll nach allgemein pathologisch-medizinischen Grundlagen erfolgen, selbst auf die Gefahr hin — die sich bei derartigen Versuchen in jeder Disziplin gefunden hat —, daß noch nicht ganz feststehenden Kategorien vorübergehend, bis zur Reife unserer besseren Einsicht, ein Zwang angetan wird; dies besonders auch unter dem Gesichtspunkte, daß zu speziell statistischen Zwecken auch eine möglichste Vereinfachung eines solchen Schemas erstrebt werden muß[1]). Dies darf jedoch nie so weit getrieben werden, daß hiedurch grundlegende medizinische Anschauungen oder aber das ärztliche Bedürfnis der Anpassung an die Fortschritte und das Wissen über Gebühr gehemmt werde.

Dem Umstande Rechnung zu tragen, daß nicht selten zwar eine symptomatologische Diagnose gestellt, aber eine ätiologische Grundkrankheit zunächst nicht sichergestellt werden kann, ist bei einer Klassifikation nach ätiologischen Prinzipien eine wichtige Forderung für die praktische Handhabung. Auch diesem Umstande kann gerade bei den psychopathologischen Funktionsstörungen bei Gehirnkrankheiten heute in einer ziemlich einwandfreien Weise Rechnung getragen werden.

Sonach war es meine Aufgabe, diesen Anforderungen einer ätiologischen Klassifizierung von Gehirnkrankheiten nach dem Stande unseres dermaligen Wissens nach Tunlichkeit unabhängig von begrenzt vertretenden Schulmeinungen zu genügen, was ich in der vorliegenden Tabelle zur Ausführung gebracht habe.

Beschreibung der Tabelle I. (Seite 190, 191.)

Ein Gesamtüberblick über dieselbe zeigt — für die Statistik eines Institutes gedacht — die Möglichkeit der Verzeichnung von psychopathologischen Funktionsstörungen bei I—VIII ätiolo-

[1]) Deshalb kann ein derartiger Versuch der Rubrizierung nie das Bedürfnis des Forschers und Lehrers voll befriedigen, welcher zum Zwecke des Erkenntnisfortschrittes sich jeweils spezieller Methoden bedient. Dies schließt jedoch gewiß nicht aus, daß für zunächst rein praktische Bedürfnisse eine Ordnung der vielfältigen Erscheinungen versucht wird.



gischen Krankheitsgruppen und einer IX. Rubrik für ätiologisch zunächst nicht greifbare Fälle, aber auch die Möglichkeit, ohne psychopathologische Funktionsstörung in offener Behandlung befindliche Fälle zu verzeichnen. (Gruppe X.) Neben dem Stabe, welcher die ätiologische Krankheitsgruppe enthält, findet sich ein solcher, in welchem unter 24 Laufnummern Einzelformen der ätiologischen Krankheitsgruppen in der Weise verzeichnet sind, daß besonders wichtigen eine eigene Rubrik, minder wichtigen oder selteneren, nach entsprechender Zusammenlagerung, eine gemeinsame Rubrik zugeteilt wurde.

Hernach folgen Summenstäbe für Männer und Frauen [1]) für die 24 Laufnummern und für die IX. ätiologische Krankheitsgruppe, dann ein Stab, welcher die Registrierung der in den einzelnen Gruppen in offener Behandlung stehenden psychopathologischen Funktionsstörungen enthält. Soweit würde diese Hälfte der Tabelle ärztlichen und statistischen Anforderungen gemeinsam entsprechen.

---

Doch schien es mir außerordentlich wünschenswert, ja, ich glaube, gar nicht umgehbar, die wichtigsten, zu systematischen Erscheinungskomplexen vereinigten psychopathologischen Funktionsstörungen noch mit zur Registratur heranzuziehen.

Ich habe schon in früheren Arbeiten [2]) den Standpunkt vertreten, daß gewisse psychopathologische, in der Literatur zum Teil als „Zustandsbilder“ [3]) bezeichnete, in typischer Weise aus

[1]) Es wird sich bei der praktischen Verwendung einer solchen Tabelle empfehlen, die Zusammenstellungen getrennt für Männer und Frauen zu verfassen.

[2]) Die traumatische Gehirnerkrankung; in Dittrichs Handbuch der ärztl. Sachverständigentätigkeit, Band IX, pag. 656, 657. — Die Epilepsie; im Handbuch der Neurologie von Lewandowsky, Band V.

[3]) Hiezu möchte ich in prinzipieller Hinsicht bemerken, daß meines Erachtens der Ausdruck „Psychose“ je eher, je lieber ganz aus der medizinischen Nomenklatur verschwinden sollte, in die er bei seiner jetzigen Anwendung nur Verwirrung zu bringen geeignet ist. Man bezeichnet damit wahllos organische Gehirnkrankheiten mit psychopathologischen Funktionsstörungen, paralytische Psychose, arteriosklerotische Psychose, Komplexe von letzteren auf organischen Grundlagen (Psychosen bei Herderkrankungen) oder psychopathologische Symptomenkomplexe allein auf zunächst „funktioneller Grundlage“ (Angstpsychose) oder im Gefolge von Vorgängen im außernervösen Lebensbetrieb (Menstruationspsychosen).



gewissen Einzelnerscheinungen sich zusammensetzende Symptomenkomplexe, wie der manische, melancholische, stuporöse, psychomotorische usw. (vgl. die Tabelle, rechte Hälfte oben) aufgestellt und in einer Reihe mit analog systematischen Komplexen von Funktionsstörungen betrachtet werden müssen, wie sie uns zum Beispiel in den verschiedenen aphasischen, im hemiplegischen, im choreatischen usw., entgegentreten. So wie hier die aus einer Reihe charakteristischer Einzelsymptome sich zusammensetzende komplexe Störung auf Schädigung systematisch angeordneter Struktur und Funktionselemente beruht, so darf dies auch für diese in ihren reinen Formen so überaus typischen psychopathologischen Funktionsstörungen postuliert werden[1]). Sie rücken damit in die allgemeine Symptomatologie und Pathologie und erleichtern uns die Stellung symptomatologischer Diagnosen, sei es, daß sie isoliert, sei es, daß sie in Mischformen auftreten.

In der beigegebenen vorläufigen Definitionstafel (Tabelle II) (Seite 194)[2]) sollen ihre Einzelsymptome ersichtlich sein.

Durch diese Anordnung und die Anwendung dieser von mir vertretenen Anschauung auf das vorliegende statistische Problem wird ermöglicht, die jeweilige Form der psychopathologischen Funktionsstörung, welche die Einzelformen der ätiologischen Krankheitsgruppen aufweisen, zu registrieren, aber auch jene Fälle, bei welchen zunächst sich keine Ätiologie feststellen läßt, in der Querkolonne IX in den Stäben a bis t zu verzeichnen.

### Beispiele:

1. Manischer Symptomenkomplex (mittleres Lebensalter), ist die Ätiologie zweifelhaft:

---

Die hierin zum Ausdrucke kommende Gedankenlosigkeit darf nicht stillschweigend weiterbestehen, will sich die Nervenheilkunde nicht von Seiten der ernsten Forschung, die nicht zuletzt größten Wert auf eine exakte und reinliche Umgrenzung und Benennung von entstandenen Begriffen hält, den berechtigten Vorwurf mangelnder Wissenschaftlichkeit zuziehen.

[1]) Diese Auffassung schwebte wohl auch Wernicke vor. Wernicke, Grundriß der Psychiatrie, 2. Aufl., pag. 168: „Halten wir nur daran fest, daß die Psychosen Gehirnkrankheiten sind, und daß wir voraussetzen können, daß eine und dieselbe Örtlichkeit immer die gleichen Symptome macht."

[2]) Diese Tabelle wurde aus rein technischen Gründen hinter dem Referate abgedruckt.

(z. B. ob es sich handelt um die Teilerscheinung einer manisch-depressiven Konstitution oder

Teilerscheinung einer beginnenden Paralysis progressiva oder Teilerscheinung eines Morbus Basedow), IX. a.

Ist die Ätiologic eine „periodische Dekonstitutiou“: II. 2. a.

2. Psychomotorischer Symptomenkomplex, eine Reihe von Symptomen des amenten Syndroms mit kritischen Rückgängen und während dieser auftretenden paranoischen Symptomenkomplexes

wenn Ätiologie zweifelhaft: IX, t.,

wenn Ätiologie Dementia praecox: III, 6 t.,

wenn Ätiologie Lactation: III, 7 t.

3. Dementer Symptomenkomplex,

Ätiologie zweifelhaft: IX, m.,

Wenn die Entscheidnng zwischen Trauma oder Alcoholismus chronicus zweifelhaft:

Im Falle zweifelhafter Bewertung werden die Kriterien gegeneinander abzuwägen und der hauptsächlichen Schädigung der Vorzug zu geben sein. Hiebei bleibt es ja unbenommen, solche Fälle noch getrennt unter konkurrierenden Ätiologien zu registrieren. Solange eine einheitliche Erfahrung über die Häufigkeit solcher Vorkommen, in denen eine Entscheidung gar nicht zu treffen ist, ermangelt, läßt sich ein Bild über die Notwendigkeit einer statistischen Darstellung derselben nicht gewinnen.

Wie aus vorstehendem hervorgeht, gestattet die vorgeschlagene Rubrizierung eine Berücksichtigung aller der verschiedenen Möglichkeiten, welche die Reichhaltigkeit des uns zukommenden Krankenmateriales schafft. Sie fordert anderseits — und dies scheint mir eher ein Vorzug, denn ein Nachteil zu sein — eine klare Stellungnahme des Arztes zu dem ihm vorliegenden Probleme in jedem einzelnen Krankheitsfalle, gewährt ihm aber auch die weitestgehende Möglichkeit gewisse Krankheitszustände nach gewonnener besserer Einsicht richtiger bewertet anderweitig einzureihen.

## A. Die linke Hälfte der Tabelle I.

Die Wahl und Zusammenfassung einzelner ätiologischer Krankheitsgruppen bedarf einer Erläuterung und einer gewissen Rechtfertigung, was im folgenden versucht werden soll.





## I. Psychopathologische Funktionsstörungen bei angeborenen Entwicklungshemmungen des Gehirnes und früherworbenen Gehirnkrankheiten.

Hieher gehören von Gehirnkrankheiten im wesentlichen: Hydranencephalie, Cebocephalie, Hemicephalie, Mikrocephalie, Hydrocephalie, Porencephalie, Encephalitis foetalis, atrophische Sklerose, hypertrophische tuberöse Sklerose, Meningitis chronica, Hypertrophia cerebri, Tay-Sachssche Erkrankung, Mongoloid usw. usw.

Unter den psychopathologischen Funktionsstörungen dieser Gruppe sind alle schon seit früher Jugend bestandenen Störungen zu verstehen, welche sich in Unterentwicklung und Hemmung der geistigen Tätigkeit und davon abhängigen Funktionsstörungen zum Ausdrucke bringen.

Hier werden also alle Zustände mit dem gemeinsamen Charakter des primären Schwachsinnes Platz finden.

Von den leichtesten Formen der psychischen Infantilität, der Imbezillität bis zur Idiotie.

Die häufigen, schon aus frühester Kindheit hergeleiteten Phänomene moralischer Abartung auf dieser Grundlage dürfen hieher gezählt werden.

Eine Gruppe „Moralisches Irresein" selbständig zu schaffen, habe ich aus dem Grunde unterlassen, weil es erstens gar nicht in das ärztlich-naturwissenschaftliche Bereich fällt, etwas als moralisch oder nichtmoralisch zu bezeichnen, denn vom ärztlichen Standpunkte sind nur Funktionen und Bedingungen von solchen festzustellen und die etwaige Krankhaftigkeit der Bedingungen nachzuweisen.

Die Begriffe von „moralisch" und „nichtmoralisch" sind zu Zeiten und nach Gegenden verschieden und es liegt die Gefahr nahe, daß den moralischen subjektiven Begriffen des Untersuchers damit ein Einfluß auf die naturwissenschaftliche Beurteilung gewährt wird. Man kann dies auch leider gar nicht zu selten beobachten.

Der Begriff des „moralischen Irreseins" ist außerdem ganz im Schwinden begriffen, seit man erkannt hat, daß für eine Fülle von Krankheiten die Tatsache feststeht, daß unter den Erscheinungen derselben sich solche finden, welche nach den allgemeinen sozialen





Anschauungen als nicht moralische Eigenschaften eines Individuums gelten.

Schließlich sollen meines Erachtens, wie ich schon eingangs ausgeführt habe, nicht Teilsymptome von Gehirnerkrankungen zum Gegenstande einer Rubrizierung in einer allgemeinen Zwecken dienenden Krankheitenstatistik gemacht werden.

Und endlich ist wohl ziemlich unwidersprochen, daß in allen Fällen, in welchen Symptome einer moralischen Abartung krankhaft bedingter Natur vorhanden sind, auch noch sonstige krankhafte Symptome nachweisbar sind, welche entweder dem Gebiete angeboren bedingter Grundlagen angehören und dann in die besprochene Rubrik gehören, oder aber Teilsymptome im individuellen Leben erworbener Krankheiten darstellen und dann eo ipso den betreffenden Gruppen zugeordnet werden müssen. Ich verweise diesbezüglich auf die Erscheinungen auf dem Gebiete moralischer Defekte beim submanischen Symptomenkomplex der periodischen Dekonstitution gleichwie bei anderen Gehirnkrankheiten, sowie derjenigen bei Epilepsie, Hysterie, beim Morphinismus chronicus, nach Trauma usw.

## II. Psychopathologische Funktionsstörungen bei Konstitutionserkrankungen des Gehirnes.

Diese Gruppe schließt sich als eine Gruppe „konstitutioneller“ Störungen vom allgemein pathologischem Standpunkt enge an die vorhergehende an.

Die Aufstellung einer solchen Gruppe ist keine Eigenart neurologischer Betrachtung, sondern es bestand und besteht seit jeher eine solche in der inneren Medizin, von dem die Neuropathologie doch nur ein Teil ist.

Die Berechtigung, die in der Gruppe Konstitutionserkrankungen des Gehirnes eingereihten Krankheiten unter diesem Sammelnamen zu vereinen, leitet sich von der Tatsache her, daß

1. ihnen allen die Häufigkeit mehr minder schwerer erblicher Belastung gemeinsam ist,

2. sie alle tatsächlich in der ganzen nervösen Konstitution insoferne begründet sind, als eine solche oft lange latent bleibt und nicht selten schon auf physiologische Schäden des Lebens hin

krankhafte Reaktionen des Nervensystems erfolgen. Wenn auch für das Nervensystem wissenschaftlich einwandfrei nicht bei allen hier subsumierten Krankheiten nachgewiesen erscheint, daß so, wie Kraus dies für innere Erkrankungen feststellte, „die Ermüdung ein Maß für die Konstitution" ist, so gilt dies jedenfalls für den typischen Hauptvertreter dieser Gruppe, die „konstitutionelle Neurasthenie". Ihnen allen gemeinsam ist es auch, daß die einmal ausgebrochene Erkrankung außerordentlich zu Rezidiven neigt oder aber eine schwere konstitutionelle chronische Abartung (eine neue dauernde Funktionenverkettung) des Gehirnlebens erzeugt, wie bei der Hypochondrie und bei der Paranoia chronica.

Daß die Erscheinungsformen im einzelnen sehr verschiedenen Charakter haben, liegt wohl jedenfalls in der Eigenart der Widerstandsfähigkeit bestimmter Hirnleistungen, bzw. der Widerstandsunfähigkeit von solchen.

Welche Rolle hiebei endogenen Vorgängen im Gesamtkörper zukommen, wird erst die Zukunft lehren.

Der Begriff der „Konstitution" hat sich auf dem Gesamtgebiete der Medizin sehr eingeengt, dafür aber auch schärfer abgegrenzt. Doch subsumiert z. B. die innere Medizin in ihrer Gruppierung von Krankheiten noch Rhachitis, Osteomalacie, Gicht, Fettsucht, Rheumatismus chronicus, Diabetes unter den Sammelbegriff der Konstitutionserkrankungen, bzw. vereinigt einen Teil von ihnen unter den Begriff von Stoffwechselerkrankungen.

Es handelt sich um allgemeine Veränderungen des Organismus oder der Organbeschaffenheit, vermöge welcher oft schon unter dem Einflusse physiologischer Leistungen oder Schäden oder ungünstiger Milieubedingungen des Organismus Krankheitserscheinungen ausgelöst werden oder die Entwicklung von pathologischen Prozessen verschiedener Art eine Begünstigung oder doch keine der Norm entsprechende Hemmung erfährt und Störungen im verminderten Maße kompensiert und ausgeglichen werden. „Diese Veränderung in der Körper- oder Gewebsverfassung nennen wir konstitutionell."

(Martius, Pathogenese innerer Krankheiten, 2. Heft, S. 170, zitiert nach Krehl.)

„Der Name Allgemein- oder Konstitutionskrankheit legt den Wert auf das Erkranktsein der gesamten körperlichen Persönlichkeit, wenn man so sagen darf. Das Einheitliche des Organismus und also die Beteiligung aller Gewebe oder wenigstens der wichtigsten



Organe ist das Wesentliche." (Krehl, Pathologische Physiologie VI, A. 1910, S. 510.)

„Die fortschreitende Kenntnis der Organfunktionen und ihrer Beziehung zueinander wird hier vieles klären, manches vielleicht auch aus der Gruppe verweisen. Denn naturgemäß könnten Zustände aus dem Allgemeinen in das Spezielle in dem Maße verwiesen werden, wie der Anteil des einzelnen Organes uns klar wird als maßgebend für das Gesamte, es kommt eben dann darauf an, ob dieses im Mittelpunkte stehende Gewebe auch das einzige oder wesentlich erkrankte darstellt."

Diesen Ausführungen Krehls (ibidem) schließe ich mich vollinhaltlich an.

Wenn ich der Gruppe Konstitutionserkrankungen noch das Epitheton „des Gehirnes" anschloß, so wollte ich damit eben zum Ausdrucke bringen, daß die konstitutionelle Veränderung dieses Organes es vorzüglich ist, welche im Mittelpunkte der Erscheinungen steht und zur Ursache eines Großteils der allgemeinen Konstitutionserkrankung wird. Vielleicht wäre schon heute der Ausdruck von „Stoffwechselerkrankung des Gehirnes" gerechtfertigt, wenn es gelungen wäre, näheren Einblick in die Physiologie des Stoffwechsels im zentralen Nervensystem zu erhalten. Damit würde sich auch diese Gruppe von der nächsten („Biopathien") insoferne abtrennen, als hier die Erscheinungen konstitutioneller oder von Stoffwechselveränderungen zunächst auch schon unter physiologischen Verhältnissen in erster Linie auf eine Reihe außernervöser Organe und Lebensvorgänge hinweisen, die schon in der physiologischen Breite innige Wechselbeziehungen mit dem Nervensystem aufweisen, deren pathologische Veränderung mit schwerer Affektion des Nervensystems einhergehen kann.

Übergänge zwischen beiden Gruppen sind zweifellos vorhanden, scharfe Grenzen sind nicht zu ziehen. Eine feinere Sonderung wird erst mit der Vertiefung unseres Wissens eintreten. Mit dem fortschreitenden Wissen über die krankhaften Bausteine der Dekonstitution wird auch auf unserem Gebiete eine allmähliche Einengung und eine greifbarere ätiologische Betrachtung und Gruppierung Platz finden können.

Im speziellen habe ich dieser Gruppe vier wichtige Unterteilungen gegeben:

2. Periodische und zirkuläre Dekonstitution.



Dahin gehören periodische Manie, periodische Melancholie, zirk. Formen, konstitutionelle Amentia, periodische Verstimmung mit Zwangstrieben usw.

3. Konstitutionelle Neurasthenie, Hypochondrie, Psychogenie, pathologische Sexualität.

4. Konstitutionelle (genuine) Epilepsie.

5. Paranoia chronica. In der ersten Abteilung sind die unter den Sammelnamen des periodischen und zirkulären, bzw. manisch depressiven Irreseins zusammengefaßten Zustände vereinigt.

Ich wähle hier im Sinne der (soweit sie bisher durchschaubar sind) ätiologischen Grundlagen den Namen der

„periodischen und zirkulären Dekonstitutionserkrankung".

Hiefür habe ich mehrere Beweggründe:

„Manisch-depressives Irresein" im tatsächlichen, sprachlichen Sinne des „symptomatischen" Begriffes und Wortes besteht z. B. oft bei Dementia praecox, bei Paralysis progressiva, bei Dementia senilis, bei Alcoholismus chronicus, bei Hysterie, bei Neurasthenie, und soll diese rein symptomatische Bezeichnung nicht einer Krankheitsentität gegeben werden.

In der Periodizität prägt sich neben der grundlegenden Dekonstitution (oder mit anderen Worten dem Mangel sonstiger ätiologischer Faktoren) eine sehr scharfe Definition dessen, was wir abgrenzen wollen.

Die Periodizität ist auch Charakteristikum anderer typischer Symptomkomplexe auf konstitutioneller Grundlage, wie gewisser Formen des amenten Symptomenkomplexes u. a. z. B. der Dypsomanie und analoger mit mehr oder minder deutlich vortretenden Stimmungsanomalien einhergehender Zwangstriebe, welche hier verzeichnet werden können.

In einer zweiten Abteilung (II, 3) habe ich konstitutionelle Neurasthenie und Hysterie verzeichnet.

Der ersteren noch die innig damit zusammenhängende Hypochondrie und pathologische Sexualität als besonders hervorstehender eigenartiger Erscheinungen Raum gegeben.

Ich habe die konstitutionelle Hysterie damit von einer bei den verschiedenartigsten Erkrankungen vorkommenden „symptomatischen" Hysterie (hysterischer Symptomenkomplex) abgetrennt, welcher letzterer nur der Charakter eines Symptomes zuzumessen



wäre, während die konstitutionelle Hysterie als eine besondere Krankheitsform vorläufig bestehen bleiben mag, bis wir, was ich hoffe, auch hier einmal klarer sehen.

In der dritten Gruppe (II, 4) führe ich die „konstitutionelle Epilepsie“ an.

Damit wird die sicher symptomatische Epilepsie (der epileptische Symptomenkomplex) abgetrennt und an die ihm gebührende Stelle in den anderen Gruppen gewiesen.

Sie wird zunächst mit dem mit allen Einschränkungen zu gebrauchenden Begriffe der „genuinen Epilepsie“ identifiziert werden können, als eine Erkrankung, welche eindeutig greifbarer Ätiologie noch entbehrt.

In der vierten Gruppe (II, 5) wurde die „Paranoia chronica“ untergebracht.

Sie wird abzutrennen sein von allen Symptomenkomplexen paranoischen Charakters, wie sie auf toxischer (Alkohol-, Morphin-) Grundlage oder bei Dementia praecox, paralytica oder bei periodischen Dekonstitutionserkrankungen, oder was noch sehr zweifelhaft scheint, als Erscheinung der Hysterie auftritt. Sie kommt demnach als eine idiopathische chronische Paranoia allein hier in Betracht, insolange die Entstehung der ihr zu Grunde liegenden Schädigung des zerebralen Mechanismus nicht geklärt ist.

## III. Psychopathologische Funktionsstörungen bei endogenen Biopathien (auf Grundlage von Störungen des Stoffwechsels bei Generationsvorgängen).

Ich habe unter dem Sammelnamen der Biopathien, den ich Griesinger entlehnt habe, Krankheiten zusammengefaßt, welche mit den physiologischen Zuständen der Generationsorgane und der Generationsvorgänge enge verknüpft sind, ohne daß wir bisher mehr darüber zu sagen vermöchten. Sie dürften wohl durch Störungen des Stoffwechsels im Gesamtkörper, insbesondere auch der Korrelation der Drüsen mit innerer Sekretion, des pathologischen parenteralen Eiweißzerfalles, der antitryptischen Fermentbildung usw., entstehen, welche ihrerseits das Hirnleben krankhaft beeinflussen, und stehen in diesem Sinne der vorhergehenden Gruppe sehr nahe gegenüber, deren Grundlage bis auf weiteres in

primären Alterationen des Stoffwechsels des Zentralnervensystems gedacht werden kann[1]).

Da jedoch der direkte Nachweis toxischer Zwischenprodukte hier keineswegs noch geliefert ist[2]), wird sie hiedurch vorläufig zweckmäßig von jenen durch Stoffwechselstörungen im Körper entstehenden Krankheiten, bei welchen das Zwischenprodukt eines toxischen Agens mehr oder minder scharf bereits nachgewiesen ist, das ist den endogenen toxischen Gehirnkrankheiten, geschieden.

Die Notwendigkeit dieser Gruppe, ob man sie nun mit dem oder jenem Namen — es kann immer nur ein Provisorium sein — zusammenfaßt, kann im einzelnen kaum bestritten werden.

## IV. Psychopathologische Funktionsstörungen bei toxischen Gehirnkrankheiten auf verschiedener Grundlage.

An der Berechtigung zur Aufstellung einer solchen Gruppe kann eine Meinungsdifferenz kaum aufkommen. Sie ist längst in dieser Fassung in die beachtenswerten Lehrbücher übergegangen und ist neben der folgenden wohl eine feststehende Errungenschaft der modernen Medizin geworden.

Ich habe die toxischen Schädlichkeiten in endogene und exogene Schädlichkeiten getrennt, die Einfluß auf Struktur und Funktion des Zentralnervensystems nehmen.

In die Gruppe der Störungen der inneren Sekretion gehören alle Erkrankungen der Drüsen mit innerer Sekretion. Sie lehnt sich sinngemäß an die vorausgehende Gruppe an.

Aus denselben besonders herauszuheben wegen ihrer sozialen Wichtigkeit sind Myxödem nnd Kretinismus. Sie sind mit einer unter dem Sterne stehenden Separatsumme zu bezeichnen. Es ist vielleicht wünschenswert, dem Myxödem eine eigene Rubrik zu eröffnen, um den Kretinismus als reine Ziffer zu erhalten. Die nächste Gruppe enthält die übrigen häufiger vorkommenden endogenen Intoxikationen, welche vielfach mit psychopathologischen Funktionsstörungen einhergehen.

---

[1]) Vgl. die Bemerkungen auf Seite 182.

[2]) Wenn auch durch die Arbeiten von Albrecht und H. Pfeiffer, Fausers und anderer, sowie durch im Drucke befindlichen Untersuchungen von H. Pfeiffer und de Crinis an meiner Klinik für die Dementia praecox (Zeitschr. f. d. ges. Neurol. u. Psych. Orig. 1913) die ersten Anläufe eines pathogenetischen Verständnisses gemacht sind.



Die exogenen Intoxikationen sind nach den angeführten fünf wichtigsten Gruppen geteilt und entspricht dieselbe sowohl den ziemlich allgemein angenommenen medizinischen Anschauungen, als den statistischen Bedürfnissen. Diese Unterabteilung wird auch für den Fall zu bleiben haben, als man die eigentlich am Zentralnervensysteme störend einwirkende Schädigung als ein toxisches Zwischenprodukt erkennen sollte.

## V. Psychopathologische Funktionsstörungen bei infektiösen Gehirnerkrankungen auf verschiedenen Grundlagen.

Es wird sich empfehlen, eine solche Gruppe trotz des Umstandes gesondert zusammenzufassen, daß auch bei infektiöser Ätiologie das krankmachende Agens ganz vorwiegend als ein „toxisches" zur Wirkung kommt.

Über den statistischen Wert einer infektiösen Gruppe erübrigt sich wohl eine spezielle Begründung.

## VI. Psychopathologische Funktionsstörungen bei traumatischen Gehirnerkrankungen.

Diese Gruppe erscheint mir wegen der eindeutigen Ätiologie nicht nur, sondern insbesondere auch vom Standpunkte der Statistik und des lebhaften Interesses der Unfallheilkunde daran als nicht zu umgehen.

## VII. Psychopathologische Funktionsstörungen bei (Blut- und) Gefäßerkrankungen und Kreislaufstörungen (allgemeinen und speziell des Gehirnes).

Hierin werden die im Gefolge der Bluterkrankungen, von Kreislaufstörungen im allgemeinen, neben den seltenen und meist transitorischen psychopathologischen Funktionsstörungen bei Myopathien des Herzens, insbesondere bei der allgemeinen (auch die vorzeitigen) Arteriosklerose und der spez. Arteriosklerose des Gehirnes auftretenden Störungen Platz finden. Es wird Geschmackssache sein, die senile Hirnatrophie hierin aufgehen oder als eine spezielle Krankheit aufnehmen zu lassen, was unter Umständen durch eine Bezeichnung und Heraushebung der speziellen Summen durch Sterne jederzeit geschehen kann. In praxi wird eine Trennung oft schwer sein.



### VIII. Psychopathologische Funktionsstörungen bei Raumbeengenden Erkrankungen des Gehirnes (exklusive des Abszesses).

Ich halte es nicht für angängig, eine Gruppe von psychopathologischen Funktionsstörungen bei Herderkrankungen des Gehirnes zu statuieren, weil die Folgen von verschiedenen Herderkrankungen für die Funktion des Gehirnes schon der ganzen Natur nach eine grundverschiedene ist. So sind beispielsweise die Folgen einer Thrombose und einer Blutung unter sich für das Gehirn, schon der Natur des Krankheitsprozesses nach, ganz anders geartete und ebenso gegenüber etwa einer langsam wachsenden Geschwulst. Es sind alle auf Gefäßerkrankung beruhenden Prozesse mit mehr minder herdförmig hervortretenden Erscheinungen von ganz anderer Struktur hinsichtlich ihrer Angriffspunkte, als etwa Tumoren, Narben, Abszesse usf.

Auch würde eine solche Gruppe eine ganze Reihe anderer ätiologischer Gruppen überdecken, z. B. Lues, Tuberkulose, Abszeß, deren Wert für die Genese psychopathologischer Phänomene von überragender Bedeutung auch ohne das Hervortreten von Herdsymptomen ist.

Ad IX würden die Summen jener nur symptomatologisch diagnostizierbaren Erkrankungen zur Eintragung gelangen, welche Summen sich aus der Zusammenziehung der in der Rubrik IX unter a) bis s) eingetragenen Krankheitsfälle ergeben.

## B. Die rechte Hälfte der Tabelle I.

Die rechte Hälfte der Tabelle enthält zwei Aufzeichnungsgruppen, wovon die eine, linke, lediglich ärztlichen Bedürfnissen entgegenkommt und nicht Gegenstand einer gesetzlichen Vorschreibung gemacht werden soll, weil sie, erst in der Entwicklung begriffen, noch Änderungen und Erweiterungen entgegengeht und für statistische Amtszwecke keinen weiteren Wert hat.

Die rechte Rubrik ist für „statistisch bemerkenswerte Erscheinungen" reserviert und werden in dieser Rubrik jene Erscheinungen verzeichnet werden, welche im Einvernehmen zwischen Ärzten und Statistikern aufgestellt werden sollen, wobei vorzusehen



sein wird, daß eine Erweiterung dieser Rubrik nach Maßgabe des sich erweisenden Bedürfnisses jederzeit erfolgen kann.

In dieser letzteren Rubrik habe ich im Einvernehmen mit dem Grazer Statistiker Prof. Gürtler[1]) zunächst des Beispieles halber eine Reihe von Erscheinungen verzeichnet.

Der leitende Grundsatz derselben wäre zunächst eine Umgrenzung jener Erscheinungen, welche die soziale Wertstellung des Individuums und seine wirtschaftliche Aktivität schwerer herabdrücken.

Hiezu gehören also z. B.:

Schwere hereditäre Belastung,

Rezidiven,

Unheilbarkeit,

Vagabondage,

Kriminelle Akte,

Verbrecher.

Die Anordnung der Rubrik ermöglicht eine Feststellung, bei welchen ätiologische Krankheitsgruppen und einzelnen Formen derselben solche statistisch bemerkenswerte Erscheinungen vorwiegend auftreten. Ihre Summierung stellt die Zahl jener Individuen fest, deren soziale Wertstellung und wirtschaftliche Aktivität gegenüber der übrigen Krankenzahl schwer herabgesetzt ist.

Zum Schlusse habe ich noch in der Rubrik X die Möglichkeit geschaffen, die Zahl der ohne psychopathologische Funktionsstörungen in offener Behandlung stehenden Kranken zu verzeichnen und im Stabe 7. die Möglichkeit eröffnet, die Zahl der psychopathologischen Funktionsstörungen, die sich in offener Behandlung befinden, herauszuschälen, (wobei ihre Angehörigkeit an die verschiedenen Krankheitsgruppen erkenntlich wird) und mit den übrigen in offener Behandlung befindlichen zu summieren, wodurch jedes Institut in die Lage versetzt wird zu zeigen, wie viele seiner Kranken sich in offener, wie viele in geschlossener Behandlung befinden.

Hiedurch wurde den Möglichkeiten Rechnung getragen, daß durch Meinungsverschiedenheiten über die Art der Behandlungsform

---

[1]) Es sei mir gestattet, an dieser Stelle für das freundliche Interesse bei der Beratung dieses Gegenstandes Herrn Prof. Dr. Gürtler meinen besten Dank zu sagen.



einmal in eine Anstalt mit ausschließlich geschlossener Behandlung Nervenkranke, für welche eine offene Behandlung angezeigt ist, verbracht werden; denn daß Menschen ohne jegliche nervöse Krankheitszeichen in ein Institut für Kranksinnige gebracht werden, dürfte wohl kaum vorkommen. Die modernen Institute für Kranksinnige stehen ja alle auf dem Standpunkt, daß sie Institute für geschlossene und offene Krankenbehandlung sind.

Diese Rubrik hielt ich schon für das Dekorum der modernen Heilanstalt für notwendig. Hiedurch würden auch jene Falsifikate, zufolge welcher Kranke, die schon nahezu genesen sind, wegen Rückfallsgefahr noch Wochen oder Monate in der Anstalt bleiben, beseitigt, im Interesse der Institute und der Patienten.

Dies entspricht einer Übung, welche an der Grazer Klinik seit vielen Jahren mit Erfolg geübt wird und gleichzeitig auch ein statistischer Ausdruck für die therapeutische Leistung ist.

Von einer Rubrik „in Beobachtung" glaubte ich Abstand nehmen zu sollen, weil alle Kranken eines Krankenhauses ständig in Beobachtung sind und es sich bei einer Rubrizierung höchstens um zweifelhafte Diagnosen handeln kann, wobei es im gegebenen Falle wünschenswert erscheint, sich zunächst für die eine oder die andere zu entscheiden. Für eine Änderung der Diagnosen ist statistisch durch entsprechende Anmerkungen vorzukehren, wie sie der Herr Korreferent schon angedeutet hat. Was die Aufnahme der alten Rubrik „Simulation" anlangt, so kann sie meines Erachtens entfallen, weil

1. mit der besseren Erkenntnis und Diagnostik die Diagnose „Simulation" auf ein Minimum eingeschränkt wurde. Ich habe seit dem Jahre 1896 unter rund 20.000 Kranken nicht einen einzigen Fall gesehen. Sie werden daher einwenden können, daß ich keine Erfahrung über Simulation habe, aber diese Erfahrung ist mir in statistischer Hinsicht doch wertvoll genug.

Sollte wirklich einmal ein bewiesener Fall von Simulation beobachtet werden, dann verdient dieser weiße Rabe auch in der Statistik als besondere Note verzeichnet zu werden, wobei ich bemerke, daß hiefür dann auch eine wissenschaftliche Begründung zu geben wäre.

**Psychopathologische Funktionsstörungen bei**

| | Ätiologische Krankheitsgruppen | | Nr. | Einzelformen derselben | Summe ♂ | Summe ♀ | Summe 1—24 | Summe I—IX | Hievon in offener Behandlung |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| I. | Angebornen Entwicklungsstörungen und früh erworbenen Gehirnkrankheiten | | 1. | mit primärem Schwachsinn (Infantilismus, Imbezillität, Idiotie, inklusive moralischer Defektuosität) | | | | | |
| II. | Konstitutions-Erkrankungen des Gehirns | | 2. | **Periodische und zirkuläre Dekonstitution** (Manie, Melancholie, konst. Amentia, period. Verstimmung mit Zwangstrieben etc.) . . . . . | | | | | |
| | | | 3. | Konstitut. { **Neurasthenie,** Hypochondrie, path. Sexualität . . . . . . . . . . . / **Psychogenie** . . . . . . . . . . . | | | | | |
| | | | 4. | (Konstitutionelle) genuine **Epilepsie** . . . . . . | | | | | |
| | | | 5. | **Paranoia chronica** . . . . . . . . . . . . . . | | | | | |
| III. | Biopathien | | 6. | Pubertätserkrankungen, **Dementia praecox** . . . | | | | | |
| | | | 7. | Menstruation, Gravidität, Laktation, Puerperium (exklusive infektiösem) . . . . . . . . . . . | | | | | |
| | | | 8. | **Klimakterium** . . . . . . . . . . . . . . . . | | | | | |
| IV. | Toxischen Erkrankungen des Gehirns | endogenen | 9. | Störungen der inneren Sekretion, Myxoedem und **Kretinismus***) . . . . . . . . . . . . . . | *) | *) | | | |
| | | | 10. | Diabetes, Urämie, Cholämie, Eklampsie und andere Autointoxikationen . . . . . . . . . . . . . | | | | | |
| | | exogenen | 11. | **Alkoholismus chronicus** (Aether chron.)*) . . . | *) | *) | | | |
| | | | 12. | Chronische **Alkaloid**vergiftungen (Morphin, Cocain, Heroin, Dionin, Opium etc.) . . . . . . . . . | | | | | |
| | | | 13. | Analoge exogene Vergiftungen (Chloral, Blei, $CO_2$, Schwefelkohlenstoff, Phosphor etc.) . . . . . . | | | | | |
| | | | 14. | **Ergotismus** . . . . . . . . . . . . . . . . . | | | | | |
| | | | 15. | **Pellagra** . . . . . . . . . . . . . . . . . . | | | | | |
| V. | Infektiösen Erkrankungen des Gehirns | akuten | 16. | Typhus, Blattern, Influenza, Pneumonie, Sepsis, Puerperalinfekt., Endocardit. (Chorea), Rheumat. akut. Enzephalitis, Hirnabszeß . . . . . . . . | | | | | |
| | | chronischen | 17. | **Lues** — **cerebrospinalis** . . . . . . . . . . . | | | | | |
| | | | 18. | **Lues** — **Paralysis progressiva** . . . . . . . . | | | | | |
| | | | 19. | **Tuberkulose** (allgemeine und des Gehirns) . . | | | | | |
| | | | 20. | Lepra, Schlafkrankheit u. a. . . . . . . . . . . | | | | | |
| VI. | Gefäßerkrankungen | | 21. | **Arteriosklerosis** univ. et cerebri (et praecox) **Atrophia cerebri senilis** . . . . . . . . | | | | | |
| VII. | Raumbeengenden Erkrankungen (exklusive Abszeß) | | 22. | Geschwülste, Hydrocephalus acquisitus, Meningitis serosa . . . . . . . . . . . . . . . . . . | | | | | |
| VIII. | Traumatischen Erkrankungen des Gehirns | | 23. | | | | | | |
| IX. | derzeit nicht feststellbarer Ätiol. (Summe aus a—t) | | 24. | | | | | | |
| **Summe** | | | | | | | | | |
| X. | Ohne psychopathol. Funktionsstörung in offener Behandlung | | | | | | | | |
| | **Summe der Kranken** { in geschlossener (g) / in offener (o) } **Behandlung** . . . . . . . . . . . . | | | | | | | g | o |



| Psychopathol. Funktionsstörung (Symptomenkomplex) | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | Statist. bemerkenswerte Erscheinungen | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| manischer | melanchol. | ängstlicher | eknoischer | akut halluz. | paranoischer | Wernicke's circumscript paranoischer | amenter | deliranter | Dämmerzust. | Korsakowoid. | dementer | psychomot. | stuporöser | Sopor, Koma | neurasthen. | hypochondr. | hysterischer | Mischformen | | Schwere hereditäre Belastung | Rezidiven | Unheilbar | Vagabondage | Kriminelle Akte | Verbrecher | | |
| *a* | *b* | *c* | *d* | *e* | *f* | *g* | *h* | *i* | *k* | *l* | *m* | *n* | *o* | *p* | *q* | *r* | *s* | *t* | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |
| | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | | |

**Raum für spezielle Bemerkungen:**



## Zusammenfassung.

**1.** Es sollen **„Gehirnkrankheiten“** rubriziert werden, bei welchen **„psychopathologische Funktionsstörungen“** beobachtet werden.

**2.** Ärztlich und statistisch kann nur eine **ätiologische** Klassifikation befriedigen.

**3.** Es ist heute **möglich,** eine ätiologische Klassifikation durchzuführen.

**4.** In symptomatologischer Hinsicht ist der **Begriff** der **„psychopathologischen Symptomenkomplexe“** einzuführen und dieselben in der Statistik als typische Erscheinungsformen von psychopathologischen Funktionsstörungen zu führen.

Mangels zunächst feststellbarer Ätiologie sind sie als symptomatologische Diagnose zu betrachten.

**5.** Es ist eine Rubrizierung der in offener Behandlung befindlichen Kranksinnigen und Nichtkranksinnigen wünschenswert.

**6.** Es erscheint im ärztlichen **und** statistischen Interesse, wenn besondere statistisch wichtige Erscheinungen betreffend die soziale Wertstellung des Individuums und seine wirtschaftliche Aktivität, registriert werden.

Zum Schlusse danke ich Ihnen für die Geduld, mit der Sie meinem Referate gefolgt sind und bitte Sie, dasselbe mit Wohlwollen aufzunehmen, weil es in dem aufrichtigen Bestreben geschaffen wurde, unserer Disziplin auch in der Statistik eine ihrer würdige Stellung anzuweisen und den Krankheitszuständen einen, den Prinzipien der Gesamtmedizin entsprechenden Rahmen zu geben.



III.

## Anhang zum vorstehenden Referate.

Das in der Versammlung des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien erstattete Referat konnte naturgemäß auf eine nähere Schilderung und Begründung der „Symptomenkomplexe" nicht eingehen, daher glaube ich nach dieser Richtung die Vorschläge des Referates noch in einem Anhange über die leitenden Gedanken einer „vorläufigen Definition psychopathologischer Symptomenkomplexe" für die Fachwelt ergänzen zu sollen. (Siehe Tabelle II. Seite 194.)

Ich habe schon in früheren Arbeiten [1]) auf das Entstehen verschiedener typischer Krankheitserscheinungen des Gehirnes nach ein und derselben ätiologischen Schädigung als einer Erscheinung hingewiesen, welche in der Weise verstanden werden kann, daß der Art und Verbreitung der Schädigung nach „verschiedenfältige Gruppierungen pathologischer Funktionsmechanismen" entstehen können. Ich durfte damals bei der Betrachtung und Darstellung der nach Schädeltrauma auftretenden vielfältigen Formen von Erkrankungserscheinungen des Gehirnes sagen:

> „Es nimmt in dieser Betrachtung nicht wunder, daß hiebei Funktionsmechanismen in die Erscheinung treten, wie sie auch durch andere als mechanische Schädigung entstehen, wenn man bedenkt, daß die Gruppierung von krankhaft veränderten Funktionen durch den morphologischen Aufbau und die physiologische Zusammenhangsform der Organteile wesentlich mitbestimmt wird. So wird auch die Gesetzmäßigkeit gewisser pathologischer Symptomengruppen verständlich, die sich in im wesentlichen gleicher Zusammenfügung auf den verschiedensten krankmachenden Grundlagen entwickeln.

[1]) Zuerst in: Die traumatische Gehirnerkrankung, Handbuch der ärztlichen Sachverständigentätigkeit von Dittrich, die forensische Psychiatrie. Bd. VIII, S. A. S. 24, 1909.







# Vorläufige Definition psychopathologischer Symptomen-Komplexe.

| Symptomen-Komplexe | EINZEL-SYMPTOME | | | | | | | | | |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| | Perzeptionsfähigkeit | Örtliche und zeitliche Orientierungsfähigkeit | Stimmungstage | Sinnestäuschungen | Wahnbildung | Motilität | Aufmerksamkeit | Merkfähigkeit Gedächtnisfähigkeit | Assoziations-Ablauf | Begriffsbildung, Kombinationsfähigkeit |
| a) **manischer** | erhalten | erhalten | euphorisch zornmütig | keine | (systemisierte) Größenvorstellungen | intrapsychische Hyperfunktion | Hypervigil. Hypotenac. | erhalten | Kohärent ideenflüchtig | erhalten |
| b) **melancholischer** | erhalten | erhalten | depressiv | keine | (systemisierte) Kleinheitsvorstellung. | intrapsychische A = Hypofunktion | Hypovigil. Hypertenac. | erhalten | gehemmt | erhalten |
| c) **ängstlicher** | erhalten | erhalten | ängstlich | keine | Angstvorstellungen | Intrapsychische Hypo- oder Hyperfunktion | Hypervigil. Hypotenac. oder Hypertenac. | - erhalten | gehemmt oder kohärent ideenflüchtig | erhalten |
| d) **eknoischer** | erhalten | erhalten | ekstatisch | sekundäre | eknoische | ekstatische Posen | Hypovigil. Hypertenac. | erhalten | zirkumskript kohärent ideenflüchtig | erhalten |
| e) **akut halluzinanter** | erhalten | erhalten | ängstlich | massenhaft akustisch (optisch, taktil, gustat. olfakt. statisch) | systemisierte Beziehungs-, Beeinträchtigungs-, Verfolgungs-Vorstellungen, | gehemmt, impulsive Akte | Hypervigil. wechselnd mit Hypertenac. | erhalten | wechselnd | erhalten |
| f) **paranoischer** | erhalten | erhalten | latenter Affekt der peinlichen Erwartung | akustisch (optisch, taktil, gust. olfakt.) | systemisierte Beziehungs-, Beeinträchtigungs-, Verfolgungs-Vorstellungen „autochthone Ideen" | ungestört | ungestört | erhalten | ungestört | erhalten |
| g) **Wernicke's circumscript paranoischer** | erhalten | erhalten | circumscripte Reizbarkeit und latenter Affekt der peinlichen Erwartung | keine | überwertige V., circumscript syst. Beziehungs- u. Beeinträchtigungsvorstellung., substraktive Erinnerungsfälschung., Ps. phantastica | circumscripte intrapsychische Hyperfunktion | circumscripte Hypervigilität und Hypertenacität | erhalten schwankend | circumscript kohärent ideenflüchtig | erhalten |
| h) **amenter** | erhalten | Desorientierung | euphorisch oder ängstlich | alle Formen | flüchtig wechselnd | Hyperfunktion oder Hypofunktion | Hypervigil. Hypotenac. | herabgesetzt | inkohärent ideenflüchtig | herabgesetzt |
| i) **deliranter** | herabgesetzt | Desorientierung | euphorisch ängstlich | kombinierte | flüchtig wechselnd | Beschäftigungsdrang | Hypovigil. Hypotenac. | herabgesetzt | inkohärent ideenflüchtig | herabgesetzt |
| k) **Dämmerzustand** | herabgesetzt | Desorientierung | ängstlich zornmütig (euphorisch, depressiv, eknoisch) | alle Formen | flüchtig wechselnd | gehemmt, automatische Handlungen, explosive Entladungen | meist starke Hypovigil. wechselnd Hypertenac. | sehr herabgesetzt oder fehlend | wechselnd inkohärent | herabgesetzt |
| l) **korsakow'scher** | erhalten oder herabgesetzt | Desorientierung | (euphorisch, depressiv, eknoisch) wechselnd | vereinzelt flüchtig alle Formen | additive Erinnerungsfälschung | Hypofunktion | Hypovigil. Hypotenac. | Merkfähigkeit schwer herabgesetzt, retrograde Amnesie | wechselnd gehemmt | herabgesetzt |
| m) **dementer** | erhalten oder herabgesetzt | erhalten oder Desorientierung bis fehlend | wechselnd | keine | wechselnd, additive Erinnerungsfälschungen | wechselnd | wechselnd | herabgesetzt | wechselnd | in allen Graden herabgesetzt |
| n) **psychomotorischer** | — | — | — | Muskel-Sinntäuschung. | — | psychomotorische Störungen (Wernicke) | — | — | — | — |
| o) **stuporöser** | erhalten | erhalten | apathisch | keine | keine | psychomotorische Hemmung | Hypovigil. Hypotenac. | erhalten | gehemmt | gehemmt |
| p) **soporöser** (komatöser) | fehlend | fehlend | fehlend, euphorisch, ängstlich | flüchtig wechselnd | vereinzelt flüchtig wechselnd | Hypo-Afunktion oder Jaktatoider Bewegungsdrang | fehlend | fehlend | fehlend oder inkohärent | fehlend |
| q) **neurastenischer** | Paraesthesien, Hyperaesthesien, Ermüdbarkeit | erhalten | schwankend Reizbarkeit | Illusionen | überwertige und Zwangs-, Vorstellungen | Ermüdbarkeit | alle Formen, wechselnd, labil, ermüdbar | erhalten | wechselnd sprunghaft | erhalten |
| r) **hypochondrisch** | Paraesthesien | erhalten | egozentrisch eingeengt, hypochondrisch | Illusionen und Halluzinationen der Organempfindungen | somatopsychisch | intrapsychisch gehemmt | Hypertenazität | erhalten | wechselnd | erhalten |
| s) **hysterischer** | Ausfall- und Reizerscheinungen in verschiedenen Sinnesgebieten | erhalten | egozentrische Einengung Labilität | flüchtig, kombinierte, traumhafte | überwertige Vorstellungen, Erinnerungsfälschungen, Pseudologia phantastica | intrapsychische Labilität | Alle Formen labil, wechselnd | sehr schwankend, oft dauernd herabgesetzt | wechselnd, sprunghaft | erhalten |
| t) **Mischformen** aus a—s | | | | | | | | | | |

Der amnestische, delirante, traumhafte (Dämmer-), Korsakowsche, amente, stuporöse, epileptische, hysterische, neurasthenische usw. Symptomenkomplex sind ebenso Teilerscheinung der verschiedenartigsten funktionellen und organischen Krankheiten. Sie sind mitunter der fast alleinige Bestandteil einer Krankheit, der sie seinerzeit den Namen pars pro toto geliehen haben.

Dieser meines Erachtens in der Nomenklatur der Gehirnerkrankungen systematisch festzuhaltende Gedanke wirkt außerordentlich klärend. Wir haben uns hiebei von der Tatsache leiten zu lassen, daß z. B. der epileptische Symptomenkomplex, sei es der rein motorische, seien es verschiedene andersartige, etwa die als psychische Äquivalente beschriebene Störungen, in sich geschlossene Funktionsgruppierungen darstellen, die einmal durch gewisse Gifte, einmal durch traumatische Veränderungen der nervösen Substanz, ein drittemal durch Gefäßerkrankung, durch Tumoren usw. hervorgerufen werden können, daß im Prinzipe der epileptische motorische Mechanismus, der manische Funktionsmechanismus, der katatone Bewegungsmechanismus spezifische eigenartige Typen in bestimmter Weise krankhaft abgearteter Funktionsgruppierungen des Zentralnervensystemes darstellen.

Die Verschiedenartigkeit des ätiologischen Momentes, durch welches im einzelnen Falle diese pathologischen Funktionsgruppierungen ausgelöst werden, prägt sich im Auftreten von Nebensymptomen, in bestimmten Formeu des Verlaufes, im Ausfall oder der Veränderung einzelner Bestandteile der Funktionsgruppe (man denke an den manischen Symptomenkomplex im Bilde des manisch-melancholischen Irreseins, der Dementia praecox, der progressiven Paralyse, der Epilepsia genuina usw.)

Welcher Art im Detail die Schädigungen sein müssen, welche funktionellen Beziehungen gelöst oder abgeändert sein müssen, damit in einem Falle diese, im anderen jene Funktionsgruppe entsteht, verschließt sich noch unserer Erkenntnis wegen der entsprechenden Lücken unseres hirnphysiologischen Wissens. Daß es aber hiebei sich nicht nur um grob anatomische Läsion von Fasergruppen des Zentralnervensystems handelt, sondern um Beeinträchtigung der Beziehungen des Großhirnes





zu den Funktionen des Gesamtkörpers und die feineren chemischen Relationen des Stoffwechsels der nervösen Substanz, geht aus unseren bisherigen Kenntnissen hervor.

In dieser Auffassung hat das zweifellose Vorkommen einer ganzen Reihe typischer Symptomengruppen nach mechanischer Schädigung des Zentralnervensystemes nichts Wunderbares..."

Es ist wohl kein Zweifel, daß die klassische Gesetzmäßigkeit gemeinsam bei Erkrankung eines Organes auftretender symptomatischer Funktionsabänderungen nicht so sehr auf immer dieselbe Schädlichkeit, als vielmehr auf immer dieselbe Topik hinweist, daß dieselben Strukturen oder dieselben Funktionsverkettungen in typischer Weise gestört werden, daß aber auch unter gewissen Umständen fruste Symptomenkomplexe vorkommen oder sich zwei oder mehrere gleichzeitig entwickeln, gegenseitig interferieren oder zum Teil verdecken.

Es sei auch hier noch einmal darauf hingewiesen, daß z. B. ein und dieselbe Schädlichkeit den epileptischen, choreatischen, soporösen Symptomenkomplex erzeugen kann; so z. B. eine mit infektiöser Endokarditis einhergehende Infektion; daß z. B. die chronische exogene Intoxikation einmal einen deliranten, akut halluzinanten, paranoischen, Korsakowschen, epileptischen, dementen Symptomenkomplex erzeugt, daß sie geradeso auch zu neuritischen, pseudo-tabischen, zerebellar-ataktischen, hemiplegischen [1]) Symptomenkomplexen führen kann. Während wir für die letzteren bei gleicher Ätiologie die genauere Topik angegriffener Strukturen zum Teil kennen, in deren Gefolge typische ceteris paribus gleiche Funktionsstörungen einsetzen, ist uns ein solcher näherer Einblick bei den sogenannten „psychopathologischen" Symptomenkomplexen vorläufig noch verwehrt. Dies darf uns jedoch nicht daran hindern, die gesetzmäßigen Funktionsanomalien ohne anatomischen Befund mit den letzteren einheitlich biologisch aufzufassen.

Inzwischen hat Hoche in einem Referate bei der Jahresversammlung des deutschen Vereines für Psychiatrie im Mai 1912 (5. August 1912 in Zeitschrift für die ges. Neurologie und Psychiatrie Band XII Originalia, Seite 540 ff.) über die Bedeutung der Symptomenkomplexe in ihrem Verhältnis zu Krankheitsformen einer-

[1]) Ich nenne nur der Kürze halber diese und analoge auf S. 174 zusammenfassend „neuropathologische".



seits, zu Elementarsymptomen andrerseits seine Anschauungen in beachtenswertester Weise in den Grundzügen dargelegt.

Hoche ist hiebei an der von mir schon oben mitgeteilten Anschauung über die „Symptomenkomplexe“ offenbar in Unkenntnis meiner früheren Darlegungen vorübergegangen und es freut mich um so mehr, feststellen zu können, daß unsere Grundzüge der Gedankenrichtung dieselben sind und daher auch zu nicht wesensverschiedenen Resultaten kommen mußten.

Hoche sagt z. B. Seite 549 f.: „Die fortgesetzte und gesetzmäßige Wiederkehr solcher Symptomenkomplexe erweckt zweifellos den Eindruck, daß bei einer großen Anzahl, vielleicht bei allen psychischen Störungen, Symptomenverkupplungen ausgelöst werden, die schon gewissermaßen parat liegen. Ein grobes und nur zum Teil jedenfalls sich deckendes Beispiel auf anderem Gebiete würde der epileptische Anfall sein, der, sobald bestimmte, uns nicht näher bekannte Voraussetzungen vorliegen, sofort mit der ganzen Reihe seiner Einzelkomponenten: Aura, Bewußtlosigkeit, Toni, Zuckungen usw. in die Erscheinung tritt, ohne daß etwa das zentrale Nervensystem diesen ihm absolut neuen Vorgang irgendwie vorbereiten oder durch Übung lernen müßte. Ganz verschiedenartige und von dem, der etwas Derartiges noch nicht gesehen hat, in ihrer Zusammensetzung keineswegs prophezeibare Einzelheiten eines pathologischen Vorganges kehren immer in der gleichen Weise wieder, bei dem hundertsten Anfall nicht anders als bei dem ersten, und müssen wohl irgendwelchen tieferen gesetzmäßigen inneren Zusammenhängen gerade diese Gruppierung verdanken. In ähnlicher Weise mutatis mutandis würde man sich vorzustellen haben, daß beispielshalber die Kombination von deprimierter Stimmungslage, Kleinheitsgefühl und motorischer Hemmung oder von gehobener Stimmung, Bewegungsdrang, Ideenflucht oder die innige Verbindung von Sinnestäuschungen und Wahnvorstellungen oder die Verkupplung von Störungen der Merkfähigkeit mit der Neigung zu Konfabulation und vieles andere präformiert [1]) vorhanden ist und im Falle einer psychischen Erkrankung fertig in die Erscheinung tritt.

Diese Symptomenkomplexe sind von mir schon früher als „Einheiten zweiter Ordnung“ bezeichnet worden. Die sogenannten

[1]) Die „Verkuppelung“ von „Störungen“ kann wohl kaum „präformiert“ gedacht werden.



Krankheitsformen in ihrer heutigen Umgrenzung haben sich als zu groß erwiesen, die Elementarsymptome andrerseits sind natürlich noch weniger geeignet, da sie Einzelerscheinungen darstellen, für die Abgrenzung der verschiedenen Zustände verwendet zu werden. Zwischen diesen beiden Erscheinungsreihen würden die Symptomenkomplexe stehen, auf die unser heutiges Sehen noch zu wenig eingestellt ist, weil wir immer nach Verwirklichung unserer Ideen von dem Inhalt der größeren Einheiten der reinen Krankheitsformen gestrebt haben."

Auch ich teile seit Jahren seine Meinung, „daß wir uns bei dem unablässigen Suchen nach abgegrenzten reinen Krankheitsbildern psychischer Art auf einem Holzwege befinden," und habe unter Zugrundelegung dieser Anschauungen auch bei der Darstellung der Krankheitszustände in den Vorlesungen seit acht Jahren nach dem Grundsatze, der in den Tabellen meines Referates ersichtlich ist, die Wahrnehmung machen können, daß diese Art der Auffassung dem Hörer allein den Zusammenhang der neurologisch-psychiatrischen Erscheinungen und ihre Analogisierung mit den Erscheinungen bei den Erkrankungen anderer Organsysteme vermittelt und ihn nicht wie bishin vor, mit seinen anderweitigen medizinischen Erfahrungen, völlig inkommensurable Erscheinungen stellt. Eine Existenz reiner Krankheitsformen auf psychischem Gebiete, gegen welche Möglichkeit Hoche ausführlich polemisiert, schließt sich meines Erachtens aus allgemein medizinischen Gründen vollkommen aus, „das Irresein ist.... ein Symptom," oder besser, es gibt keine psychischen Krankheiten, denn wie auch Roux seinerzeit beherzigenswert ausgeführt hat, können Funktionen nicht erkranken, sondern nur Bedingungen solcher durch krankmachende Agenzien abgeändert werden, und wir haben als Ärzte und Naturforscher daher den abgeänderten Bedingungen der Funktionen nachzugehen, wenn wir die Krankheitslehre auf naturwissenschaftliche Grundlagen stellen wollen.

Ich habe daher auch im Beginne meines Referates ausdrücklich hervorgehoben, daß es in der praktischen Zwecken dienenden Klassifikation, aber auch in diesem Zweige der neurologischen Forschung unsere Aufgabe ist, „psychopathologische Funktionsabänderungen bei Gehirnkrankheiten" zu studieren und diesen Grundsatz stets als wesentlichsten festzuhalten.

Hier will ich hinzufügen, daß es noch korrekter wäre zu sagen: Psychopathologische Funktionsabänderungen des Gehirnes (durch Krankheiten). Ich gehe mit dieser Fassung noch über Hoches Darlegung, daß es heute eine unabweisbare Vorstellung ist, daß an allen höheren psychischen Vorgängen eine allgemeine Funktion der verschiedensten Hirnteile vorausgesetzt werden muß, noch weiter hinaus und beanspruche damit ausdrücklich die normale Mitarbeit der anderen Organsysteme, abgesehen von markanten Krankheiten derselben, besonders hinsichtlich von schon im Normalen unerläßlichen Funktionsverkettungen (körperliche Begleiterscheinungen psychischer Vorgänge, Rückwirkung von Störung körperlicher Begleiterscheinungen auf den intakten Ablauf der zerebralen Funktionen)[1]).

Die Inkommensurabilität der psychischen Erscheinungen mit materiellen Vorgängen ist keine vereinzelte Erscheinung in der Naturwissenschaft (vgl. die Inkommensurabilität der Bedingungen des Entstehens und des Wesens von Elektrizität, Magnetismus usw.). Sie wird uns nur solange beunruhigen und beschäftigen, als wir in unserer Disziplin nicht gelernt haben, lediglich nach den Bedingungen zu forschen und eine möglichste Vollständigkeit in der Erkenntnis der Bedingungen eines Vorganges oder einer Erscheinung anzustreben, Grundsätze endlich in der wissenschaftlichen Methode unserer Disziplin nicht fortgesetzt außer acht zu lassen, wie sie in heute umfassend anerkannter Weise Mach u. a. festgelegt haben.

Die Aufstellung der „Symptomenkomplexe" ermöglicht ihre Zuteilung zu allen Ätiologien, ohne über die nähere pathologische Beziehung zu denselben zunächst etwas auszusagen; diese ist noch völlig zu erforschen.

Die mit der fötalen Entwicklung abgeschlossene erste Periode der selbständigen embryonalen Entwicklung der Organe (und des Zentralnervensystemes) führt zu einer „funktionellen Struktur" (Roux) auf Grundlage der vererbten Gestaltungen. Nach dieser Entwicklungsphase treten die gestaltenden und erhaltenden Erscheinungen des „funktionellen Lebens" hervor. In dieser

[1]) „Biologische Aufgaben des zentralen Nervensystems als eine Grundlage der Lehre von den Erkrankungen desselben", Graz, Leuschner u. Lubensky 1909. — Gaspero: „Hysterische Lähmungen", Monographien von Alzheimer-Lewandowsky, IV, 1912.



Phase des „funktionellen Wachstums“ vollzieht im wesentlichen die funktionelle Anpassung die Ausbildung der im individuellen Leben erworbenen funktionellen Strukturen, die sich von den allgemein gestaltenden Prinzip der trophischen Wirkung des funktionellen Reizes ableiten läßt. Die funktionelle Struktur ist (nach Roux) „die der typischen Funktion im hohen Maße entsprechende, ihr scheinbar direkt angepaßte Struktur der Organe“.

Die Bildung der funktionellen Struktur markiert sich in der Leistung der Organe wieder als Erhaltungsfunktion, verleiht ihr Stabilitäts- und Sicherheitswerte des Ablaufes. Ihre mangelhafte Ausgestaltung in der Zeit des „selbständigen Wachstums“ infolge vererbter Schädigung oder in der Zeit des „funktionellen Lebens“ wird in gleicher Weise deletären Einfluß auf die spätere quantitative und qualitative Organleistung nehmen.

Auch ihre Schädigung auf der Höhe ihrer prinzipiellen Entwicklung kann zu mehr minder schwerer und dauernder Abänderung derselben (der funktionellen Struktur und der Struktur der funktionellen Verknüpfung) führen. Für einzelne Gewebe sind diese Tatsachen in der Entwicklungsmechanik und für die Pathologie schon in höchst belehrender Weise gesicherter Kenntnisbestand (z. B. in der Entwicklungsmechanik und Pathologie der funktionellen Strukturen des Knochens).

Für das Nervensystem sind fast nur die gröbsten Tatsachen bekannt, die feinere Entwicklung der funktionellen Struktur läßt sich nur ahnen. Hier bleibt mit verheißungsvollen Methoden noch alles zu tun übrig; ist uns doch der überwiegendste Teil des funktionellen Aufbaues der zentralen Leistungen von der Geburt an völlig unbekannt! Seine Kenntnis ist jedoch unerläßlich, wollen wir von physiologischen „Symptomenverkuppelungen“ [1]) (Strukturen funktioneller Verknüpfungen), auf die Hoche als „präformierte“ psychische Eigenschaften hinweist, ausgehend, die pathologischen Symptomenkomplexe verstehen und werten lernen.

Es müßte dann zunächst die Art und Qualität der — Auslösung von Funktionen — bedingenden pathologischen Reize (im weitesten Sinne des Wortes) mit exakten Methoden untersucht werden. Hernach bedürfte es der Untersuchung der Beziehungen von Reiz und Reaktionsart hinsichtlich des Umstandes, inwieweit patho-

[1]) Hoche l. c., pag. 549.



logische Reize nicht bloß auslösend, sondern auch auslesend auf die durch die „funktionellen Strukturen“ und die Struktur funktioneller Verknüpfungen vorgebildeten und de norma gewährleisteten Reaktionsformen wirken.

In analoger Betrachtung mit für andere Organsysteme schon wohlgekannten pathologischen Gesetzmäßigkeiten vorbezeichneter Art dürfen wir auch für das Nervensystem mit dem Eintritte krankhafter Bedingungen eine Abänderung der „funktionellen Strukturen“ und der Struktur funktioneller Verknüpfungen erwarten; es sind dann neue funktionelle Strukturen, die ihren klinischen Ausdruck in den „psychopathologischen Symptomenkomplexen“ ebenso finden, wie in den „neuropathologischen“.

Die Abgrenzung „psychopathologischer Symptomenkomplexe“ ist zunächst der Erfahrung am Krankenbette entlehnt, daher noch erweiterungs- und einengungsfähig. Sie muß einer physiologischen Begründung vorläufig noch entsagen. Psychophysiologische Deutungen der Beziehung der einzelnen Symptome zueinander wurden in früherer Zeit schon vielfach versucht, doch auch hier wurde mehr ein empirisches Nebeneinander oder Nacheinander postuliert oder gefunden, eine exaktere Durchdringung der Materie der Erscheinungen hinsichtlich ihrer pathophysiologischen oder auch psychophysiologischen Bedingtheit oder wechselweisen Beziehung wurde entweder noch nicht versucht, oder die Versuche blieben rein konstruktiv und spekulativ, oder es zeigte sich vorläufig wegen des Mangels einer geeigneten Methodik die vorläufige Unmöglichkeit. Aber auch auf diesem so außerordentlich schwierigen Gebiete naturwissenschaftlicher Forschung wird mit dem Fortschreiten der Methodik der Erfolg nicht versagt bleiben.

Vorbedingung ist hier wie anderwärts bei schwierigen und zunächst kaum überschaubaren Materien zunächst die Schaffung brauchbarer Arbeitshypothesen.

Als eine solche fasse ich die Abtrennung und Abgrenzung der psychopathologischen Symptomenkomplexe auf.

Ausgehend von den früher mitgeteilten Überlegungen soll die für die praktische Überschau der mannigfaltigen Erscheinungen am Krankenbette eine brauchbare „symptomatologische“ Arbeitsgrundlage geben und einer endlichen Klärung der medizinischen „Begriffe“ und Nomenklaturen (über meinen Stand-



punkt zum Begriffe „Psychose“ siehe Referat Seite 176) in diesem Teile der Neuropathologie vorarbeiten, eine gleichsinnige Betrachtung der Erscheinungen am Krankenbette durch eine möglichste Vielheit von Beobachtern ermöglichen, während wir heute noch vielfach auf vollkommene Inkongruenz der „Begriffe“ und ihrer Definitionen in diesem Teile der Disziplin stoßen. Sie soll also eine gleichartige Beobachtung der Krankheitserscheinungen in den verschiedenen Arbeitsstätten und auf dieser Grundlage eine gemeinsame Verständigung in symptomatologischer Hinsicht ermöglichen und damit unsere symptomatologische Erkenntnis und Darstellung des empirischen Materiales fördern helfen. In zweiter Linie soll sie für fortschreitende wissenschaftliche Forschung durch die scharfe Scheidung der rein symptomatologischen Betrachtungsgegenstände von ätiologischen, pathogenetischen, physiologischen, psychophysiologischen Errungenschaften, Kenntnissen, Wahrnehmungen und Vorstellungen die notwendige Klarheit darüber bringen, was reine symptomatologische Erfahrungstatsache am Krankenbette ist und diese von allen übrigen Forschungsresultaten, Spekulationen und Deutungen prinzipiell trennen. Erst wenn diese reimliche Scheidung erfolgt ist, darf man hoffen, daß die exakte Erforschung der Bedingungen der Einzelerscheinungen und ihrer Beziehungen untereinander zu ätiologischen, anatomischen, experimentellen und psychophysiologischen usw. Tatsachen mit Erfolg einsetzen kann. Allen Funktionsstörungen eines Organes lediglich mit anatomisch histologischen Methoden beikommen zu wollen, gehört heute in das Gebiet der Geschichte der Medizin und es ist ein Zeichen von Zurückbleiben hinter dem Stande der übrigen Medizin, wenn diese Tatsache bisher in der neuropathologischen Forschung zu wenig beherzigt worden ist.

Bei dem Übergang dieses Zweiges unserer Wissenschaft aus dem symptomatologischen Zeitalter in eine Phase, in der wir hoffen dürfen, mittels aller exakter Methoden unsere Kenntnis von den Bedingungen der Symptome zu erweitern, ist es unbedingt nötig, einen klaren und reinlichen Überblick über das empirische Symptomenmaterial zu gewinnen.

Diese meine Darlegung eignet sich dermalen meines Erachtens nur hinsichtlich der Anerkennung dieses eben gekennzeichneten Standpunktes über den Wert meiner Vorschläge als Arbeitshypothese zu einer literarischen Auseinandersetzung.



Hinsichtlich der Frage nach der Aufstellung gerade der vorgeschlagenen Symptomenkomplexe der Einengung oder Erweiterung ihrer Zahl, der Aufzählung der angeführten Einzelsymptome, der Berechtigung von deren Zahl, Nomenklatur und Definition, sowie der Richtigkeit der Stellung dieser im Symptomenkomplexe ist die Darstellung ausdrücklich als eine „vorläufige" gekennzeichnet und bin ich mir klar bewußt, daß hier noch vieles erübrigt.

Nur die Einsicht, daß ein Forscher allein außerstande ist, die Ausarbeitung durchzuführen, daß dies im Interesse der Sache auch gar nicht wünschenswert erscheint, andrerseits meine früher gekennzeichnete Überzeugung von der Notwendigkeit der endlichen Schaffung einer allgemein brauchbaren Arbeitsgrundlage, haben mich gelegentlich des mir übertragenen Referates zu dieser „vorläufigen" Publikation gedrängt. Die Anerkennung meines prinzipiellen Standpunktes von der Notwendigkeit einer solchen symptomatologischen Arbeitsgrundlage vorausgesetzt, stelle ich mir die Weiterarbeit als eine „Zusammen"arbeit und nicht als Polemik vor. Von Meinungsdifferenzen über Details sollte vorläufig abgesehen werden und die Arbeitsrichtung zunächst das Wesentliche darstellen. Die Zeit eines Jahres wird wohl genügen, um zu einer auf neuen Einzeluntersuchungen (nicht festgelegten Meinungen) beruhenden ersten Kritik des jetzigen Entwurfes zu führen. Die reichen Erfahrungen von den verschiedensten Arbeitsstätten, die vielfach verschiedene Arbeitsmethodik, werden auf diesem Wege zu einer Klärung bisher auseinandergehender Meinungen ebensowie zu einer endlichen Festlegung gewisser grundlegender Erfahrungstatsachen führen.

Auf die Durchführung dieser gemeinsamen Arbeit komme ich in anderer Form zurück.

---



## IV.

# Diskussion zu den vorstehenden Referaten.

Vormittagssitzung.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.
Schriftführer: Prof. Marburg.

Diskussion:

Hofrat Wagner v. Jauregg: Es ist nicht unsere Aufgabe, ein Schema zu beschließen. Es war nur der Wunsch des obersten Sanitätsrates, die Wünsche der Anstaltsärzte in dieser Frage kennen zu lernen.

Beide Herren Referenten gaben vollständige Schemata, die voneinander sehr wesentlich verschieden sind. Das des Herrn Regierungsrat Schlöß ist vom Bestreben geleitet, sich an das Bestehende anzulehnen, bei möglichster Schonung des Bestehenden dessen schwerste Mängel zu beseitigen, also das Bestehende weiter zu entwickeln. Das Schema von Prof. Hartmann ist etwas vollständig Neues. Ich sehe in dem Schema einen außerordentlich geistreichen und konsequent durchgeführten Versuch, ein Schema der Geisteskrankheiten auf streng wissenschaftlicher Basis aufzustellen.

In beiden Schemen sind also zwei voneinander recht verschiedene Bestrebungen geltend gemacht worden. Beide haben verschiedene Schwierigkeiten. Dem Schema von Schlöß ist mit Recht der Vorwurf der Systemlosigkeit gemacht worden. Dieser Fehler haftete schon dem Schema von Meynert an, der verschiedene Gesichtspunkte miteinander verquickte. Es haftet also diesem Schema vom ästhetischen Standpunkte der Fehler mangelnder Schönheit an.

Andere Schwierigkeiten finden wir, wenn wir uns auf die Bahn Hartmanns begeben. Es besteht die Schwierigkeit, ein logisch gegliedertes System der Psychosen aufzustellen. Den meisten Autoren hat es sich aufgedrängt, daß es das Richtige wäre, eine ätiologische Klassifikation der Psychosen aufzustellen. Alle diese Systeme zeigen aber Lücken und Mängel. Hartmann meint, daß eine ätiologische Klassifikation durchzuführen sei. Ich will das zugeben, aber mit der Einschränkung, daß es nicht möglich ist ohne Zuhilfenahme von viel Hypothetischem.

Während das Prinzip von Schlöß vielleicht nicht schön ist, so,



muß man sagen, ist das andere nicht ohne Zwang durchzuführen. Es handelt sich darum, daß diejenigen, die die vielen Rubriken auszufüllen haben, die Ärzte aus den Irrenanstalten, zu dem, was sie gehört haben, Stellung nehmen. Es handelt sich nicht darum, daß wir beschließen, ob wir das eine oder das andere Schema annehmen. Vielmehr soll das, was die Referate und die Diskussion ergeben, dem obersten Sanitätsrate als Richtschnur bei seinen Beschlüssen dienen. Ich richte daher an die Herren, namentlich von den Anstalten, den Appell, ihre Ansichten zu äußern. Ich schlage vor, daß wir die Diskussion trennen in eine solche über die allgemeinen Gesichtspunkte und in eine, die sich auf die einzelnen Punkte der Schemen bezieht.

Priv.-Doz. Dr. Stransky: Es wird sich, wie Redner schon früher andeutete, sicher empfehlen, neben der administrativen eine ätiologische Statistik zu führen, letztere aber systematischer zu gruppieren als bisher, wobei man sich gewiß an die Hauptgesichtspunkte Hartmanns anlehnen könnte.

Prof. Redlich: Die zwei Vorschläge zur Statistik, die uns heute vorgelegt wurden, sind, glaube ich, charakteristisch für den heutigen Standpunkt in der Psychiatrie. Der eine von Direktor Schlöß geht von der Anschauung aus, daß wir in der Psychiatrie, wie sonst in der Medizin Krankheiten zu unterscheiden und zu rubrizieren haben. Der andere, neuerer Richtung verzichtet darauf und unterscheidet nur Symptomenkomplexe. Hier ist der Versuch gemacht worden, alle psychopathologischen Bilder ausschließlich vom ätiologischen Standpunkt aus einzuteilen. Abgesehen von den Schwierigkeiten, die sich im einzelnen da ergeben müssen, erscheint es mir zweifelhaft, ob das heute überhaupt durchführbar, ja auch nur erstrebenswert ist, ob wir nicht doch trachten müssen, ätiologisch-anatomisch-klinische Einheiten abzugrenzen; einzelne solche besitzen wir ja, wie z. B. die Paralyse. Andrerseits müssen wir bei einem solchen Standpunkte Dinge auseinanderreißen, die klinisch zusammen gehören, wie z. B. die Epilepsie. Dazu kommt, daß ja die verschiedenen ätiologischen Faktoren sich nicht ausschließen, sondern ergänzen, z. B. manches von dem, was sich in dem Schema Prof. Hartmanns als Biopathien findet, nur infolge der Konstitution wirksam wird.

Ich glaube, es wird vorläufig noch praktischer sein, das Schema von Direktor Schlöß zu wählen, das freilich noch sehr verbesserungsfähig ist. An dieses kann dann vielleicht nach dem Muster von Prof. Hartmann ein ätiologisches Schema angefügt werden.

C. Mayer erblickt in dem Vorschlag Hartmann den Ausdruck eines Wunsches nach ätiologischer Einteilung, der uns allen gemeinsam ist. Leider ist unser Wissen der Erfüllung dieses Wunsches noch nicht gewachsen. Das Eingehen in die Spezialdebatte würde dies hinsichtlich einer Reihe von Punkten erweisen. Die Biopathien dürften vielfach auf Trikopathien hinauslaufen. Die Dementia praecox könnte nicht bei den Pubertätserkrankungen bleiben, weil sie doch auch dem späteren Lebensalter nicht fremd ist. Sehr zu begrüßen ist die Heraushebung einzelner,



in sozial- und rassenhygienischer Hinsicht wichtiger, statistischer Punkte im Vorschlag Hartmann.

v. Wagner schlägt vor, über ein bestimmtes Thema, nämlich über die Krankheitsursachen, die Diskussion zu eröffnen. Diese sind schon gegenwärtig Gegenstand der Statistik. Ähnlich wie im Schema von Hartmann werden jetzt in einer vertikalen Kolonne die Krankheitsursachen, in der horizontalen die Symptomenkomplexe aufgeführt. Da das Schema nicht allen Herren bekannt ist und sich aus dem Vergleich ergeben wird, ob das Hartmannsche Schema für den praktischen Gebrauch erschöpfend ist, verliest Wagner das gegenwärtige Schema der Krankheitursachen.

Diesem gegenübergehalten haben im Hartmannschen Schema berücksichtigungswerte ätiologische Momente keinen Ausdruck gefunden, z. B. Lärm, Überbürdung, Erschöpfung durch geistige Überanstrengung. Die Herren wollen sich darüber äußern, ob man bei der bisherigen Art bleiben soll — es würde dann keine so systematische, aber vielleicht in gewisser Richtung erschöpfendere Aufführung der Krankheitsursachen möglich sein — oder ob die Krankheitsursachen in der Weise wiedergegeben werden sollen wie im Schema von Hartmann oder ob man beides vereinigen soll: erst die Aufführung der Krankheitsformen nach ätiologischen Gesichtspunkten, dann noch außerdem die der ätiologischen Momente.

Priv.-Doz. Dr. Stransky schließt sich im allgemeinen den soeben von Hofrat v. Wagner aufgezeigten Gesichtspunkten an; es handle sich ja um keine Einteilung zu wissenschaftlichen, sondern um eine solche zu praktischen und halb administrativen Zwecken. Er regt an, die separate ätiologische Statistik modern auszugestalten und weiter die Kinderpsychosen gesondert zu buchen.

Professor Hartmann hebt zusammenfassend hervor, daß er die Aufgabe des referierenden Klinikers gegenüber dem Referate eines Vertreters der Bedürfnisse, Wünsche und Anschauungen der Anstalten darin erblickt habe, neue Gesichtspunkte aufzuzeigen und eine Gruppierung zu schaffen, welche nach Möglichkeit neue Errungenschaften berücksichtigt und so beschaffen ist, daß sie für die weitere Entwicklung unserer Kenntnisse aufnahmsfähig bleibt.

Im speziellen könne er nicht zugestehen, daß in den wesentlichsten Grundzügen ein besonderer Zwang notwendig war, um eine ätiologische Klassifikation durchzuführen.

Hinsichtlich des Begriffes von Konstitution und der „Biopathien" verweist er nochmals auf die Ausführungen des Referates und erklärt, daß man nach Belieben der Dementia praecox eine eigene Rubrik einräumen kann und dies an der prinzipiellen Gruppierung nichts ändern würde.

Redner verweist noch auf sein Bestreben, auch eine Rubrizierung der in offener Behandlung stehenden Kranken zu ermöglichen und bittet, sich dazu zu äußern.

Die ganze Anlage der schematischen Klassifizierung sei auch von



der Überzeugung getragen, daß es für jeden Arzt wünschenswert sei, sich in jedem Fall eine klare symptomatologische Diagnose zurechtzulegen und wenn anders möglich, sich Rechenschaft über die zu Grunde liegende Ätiologie zu geben, eine Anregung, welche die bisherigen Schemen vollkommen vermissen und ihre Abfassung daher auch für die Verfasser der Berichte unbefriedigend erscheinen lassen.

## Nachmittagssitzung.

Vorsitzender: Hofrat v. Wagner.
Schriftführer: Dr. Pötzl.

Der Vorsitzende begrüßt den für die k. k. Statistische Zentralkommission erschienenen Ministerial-Vizesekretär Fizia.

Über Antrag des Vorsitzenden wird die spezielle Diskussion so geführt, daß einzelne Fragen zur Sprache kommen.

Reg.-Rat Schlöß erinnert daran, daß in seinem Schema eine Rubrik über sekundäre Demenz fehlt und regt die Diskussion darüber an.

Prof. Meyer fragt, ob im Schlößschen Schema die Rubrik psychopathische Minderwertigkeit nicht erweitert werden soll. Ferner beantragt er, für Dementia praecox den Ausdruck Schizophrenie zu wählen.

Reg.-Rat Boeck ist der Meinung, daß der Begriff der sekundären Demenz aufrechterhalten bleiben müsse, da erst zu überblicken sein werde, wieweit sich akute Psychosen mit diesem Ausgang wirklich restlos als Dementia praecox auffassen lassen.

Prof. Pilcz ist wie Schlöß für die Auflassung der sekundären Demenz.

Boeck fragt, wie jetzt der Ausgang einer akuten Psychose in sekundäre Demenz rubriziert werde. Alles Derartige als Dementia praecox zu bezeichnen, sei eine petitio principii.

Pappenheim schlägt eine eigene Rubrik paranoide Demenz vor.

v. Wagner: Die Dementia praecox, wie sie zuerst von Kraepelin aufgestellt wurde, war eine Krankheit, die man gut in der sekundären Demenz unterbringen konnte. Seit längerer Zeit aber umfaßt sie neben den Folgezuständen ungeheilter Geistesstörungen auch eine große Zahl akuter Geistesstörungen. Es würde daher eine gewisse Berechtigung haben, die sekundäre Demenz von ihr zu trennen, doch erscheint das praktisch nicht durchführbar. Die Dementia praecox hat eine große Zahl von Anhängern, namentlich unter den jungen Psychiatern, gewonnen. Sie wird ungemein häufig diagnostiziert, während unter dem Einflusse der herrschenden Anschauungen die Rubrik der sekundären Demenz vielleicht leer ausgehen würde. Es erscheint daher nicht zweckmäßig, die sekundäre Demenz wieder zum Leben zu erwecken.

Wenn wir über die Dementia praecox debattieren, müssen wir uns vornehmen, beim Worte Demenz nicht das zu denken, was es wörtlich

ausdrückt. Nach der herrschenden Anschauung ist die Dementia praecox eine Sammlung von akuten Psychosen, die weitgehend heilbar sind, und von Psychosen, die nicht zur Heilung gekommen sind.

Wichtig ist die Stellung der Dementia praecox zu anderen Psychosen, die im Schema von Schlöß am Anfange, bei Hartmann unter II untergebracht sind. Manche Fälle, die an einem Orte als Dementia praecox diagnostiziert werden, gehen an anderen Orten als Amentia, ja sogar als Manie. Es dürfte sich daher empfehlen, die Dementia praecox im Schema näher an diese Psychosen heranzubringen.

Durch Dr. Pappenheim wurde eine neue hieher gehörige Frage angeregt, die von großer Wichtigkeit ist, nämlich die Frage, ob man nicht Untergruppen der Dementia praecox aufstellen soll: die Hebephrenie, die Katatonie und die paranoide Demenz. Ich glaube, das würde dem Anstaltsarzt die Handhabung des Schemas sehr erleichtern. Es kann nicht jedem konvenieren, in dieselbe Rubrik einen verblödeten Hebephrenen und eine akute Katatonie zu setzen. Es würde sich daher empfehlen, die Unterabteilungen aufzunehmen.

Hartmann betont die Unsicherheit der Klassifizierung nicht juveniler Psychosen der Dementia praecox-Gruppe; Meyer betont, daß gerade aus diesem Grunde der Ausdruck Schizophrenie wichtig und passend sei.

Boeck betont nochmals die Eigenart sekundär gewordener Amentia-Fälle; Pappenheim meint dagegen, daß solche Fälle als unklar zu rubrizieren seien.

Priv.-Doz. Dr. Stransky beantwortet die Frage Boecks dahin daß bis vor kurzem die Gepflogenheit herrschte, die Dementia praecox unter die offizielle Rubrik „Amentia" einzureihen.

Zur Frage der Dementia praecox plädiert Stransky für den Ausdruck Schizophrenie als Grundeinteilung, die Rubriken „Katatonie", „Hebephrenie", „paranoide Formen", „gemischte Formen" und „Endzustände" als Unterteilung des Grundbegriffes.

Der Vorsitzende bringt hierauf die Anregung von Prof. Meyer zur Diskussion, die die Erweiterung der Rubrik „Psychopathische Minderwertigkeiten" vorschlägt.

Meyer schlägt als Grundbezeichnung für diese Rubrik den Ausdruck „Originäre psychopathische Artung" vor; die Präzision seiner Unterformen habe noch genau durchgeführt zu werden. Auch die periodischen Zwangszustände könnten hier untergebracht werden.

Pappenheim schlägt dazu vor, das „moralische Irresein" nicht als eigene Gruppe zu führen, es aber auch nicht mit den Intelligenzdefekten zusammenzufassen. Seiner Beziehungen zur Pseudologia phantastica und zu andern Formen der Minderwertigkeit halber sei es am besten als Untergruppe der psychopathischen Minderwertigkeiten zu registrieren.

Meyer zieht die Hartmannsche Fassung der Rubrik I dem Vorschlag Pappenheims vor. Er bringt hierauf die Frage der neurasthenischen Dämmerzustände zur Diskussion.



Für diese sei vielleicht besser eine Rubrik „Transitorische Geistesstörungen“ einzurichten. Die Dipsomanie könnte, freilich nicht ohne einen gewissen Zwang, in der Rubrik „alkoholische Geistesstörung“ untergebracht werden.

v. Wagner: Die transitorische Psychose läßt sich allenfalls, wenn auch nicht vollkommen passend, in der Schlößschen Rubrik: „Delirien usw.“ unterbringen; für diese Rubrik könnte dann der Titel „transitorische Geistesstörungen“ gewählt werden.

Stransky: Symptomatische Delirien sollte man zur Amentia-Gruppe nehmen; transitorische Psychosen sollten eine eigene Rubrik nahe den epileptischen Psychosen sein.

Für den Ausdruck „neurasthenisches Irresein“ wäre vielleicht „degeneratives Irresein“ zu setzen.

Meyer bemerkt zu seinem Vorschlag über die Dipsomanie, daß ja auch für den Alkoholismus das konstitutionelle Moment wichtig sei.

Schlöß erklärt nichts dagegen zu haben; er habe nie einen reinen Dipsomanen in der Anstalt gesehen.

v. Wagner meint dagegen, daß das sehr angefochten würde; dipsomanische Zustände kämen auch ohne Alkoholgenuß vor.

Es sei vielleicht zweckmäßig, die Alkoholdelirien besonders zu kodifizieren; vielleicht allerdings sei die Zahl der Alkoholdelirien in der Irrenanstalt zu gering dazu.

Boeck ist gleichfalls der Ansicht, es sei zum Ausdruck zu bringen, daß Dipsomanie etwas anderes als Alkoholismus ist. Konform Schlöß sei es doch besser, das Alkoholdelirium nicht separat unterzubringen.

Berze bringt Rubrik 3 (Manisch-depressives Irresein) zur Diskussion und empfiehlt für sie eine andere Unterteilung. Der Ausdruck „Manie“ bedeute doch „einfache Manie“; unter Mischzuständen sei der Kraepelinschen Benennung entsprechend etwas anderes zu verstehen als manische und depressive Phasen im Wechsel; dem entsprechend sei auch eine Rubrik „Zirkuläres Irresein“ ausständig.

Ferner schlägt Berze vor, zu Rubrik 11 (Geistesstörung durch Herderkrankung) noch eine Rubrik: „Geistesstörung bei diffuser Hirnerkrankung“ zu schaffen.

Stransky empfiehlt beim manisch-depressiven Irresein als Untergruppe eine Rubrik „zirkuläres Irresein“. Bei den Geistesstörungen durch Herderkrankung würde er als Untergruppen beantragen: infektiöse, nichtinfektiöse, traumatische, dann Psychosen bei organischen Nervenkrankheiten.

Schlöß ist für die Beibehaltung der ursprünglichen Gruppierung der manisch-depressiven Psychosen, da die Einordnung der einzelnen Fälle so viel eindeutiger sei.

Stransky wirft die Frage auf, ob für die Haftpsychosen eine eigene Untergruppe zu schaffen sei. 

Pappenheim schlägt hiezu vor, eine Gruppe „Pathologische Reaktionen“ einzuführen, zu denen die Haftpsychosen und andere reaktive, nichthysterische Psychosen gehören würden.





v. Wagner: Dieses Moment ist unter den ätiologischen Faktoren sehr verwendbar.

Bisher bezog sich die Diskussion zumeist auf das Schema Schlöß. Ich greife auf beide Schemen zurück und habe folgende Bedenken:

Die ätiologische Einteilung der Psychosen (Hartmann) macht die Angabe der ätiologischen Faktoren nicht überflüssig. Es soll auch die Möglichkeit bestehen, mehrere konkurrierende ätiologische Faktoren anzugeben.

In Hartmanns Begriff „Konstitutionserkrankungen des Gehirns" könne Redner nichts als den Begriff der Disposition erblicken. Eine Disposition einer speziellen Art sei für die große Mehrzahl der Psychosen notwendig; und so müßten schließlich alle Psychosen in diese Gruppe. Hier, im Hartmannschen Schema, ist die Disposition bei einigen Gruppen hervorgehoben, bei anderen zurückgedrängt.

Der Begriff konstitutionelle Epilepsie klingt an den Begriff der genuinen Epilepsie an; er enthält damit eine Anschauung, die ich nicht akzeptieren kann.

Ein weiterer Übelstand im Hartmannschen Schema ist, daß manche Erkrankungen naturgemäß doppelt vorkommen müssen. Ein Beispiel dafür ist die Paranoia chronica, die im Klimakterium beginnt. Das gleiche gilt von den Erkrankungen der Pubertät und der Dementia praecox, von der Rubrik Gravidität usw.

Es bedarf also der Bildung von Gruppen, die leichter und einwandfrei zusammenzuhalten sind.

Meyer schlägt vor, bestimmte Momente von besonderer sozialer und rassenhygienischer Bedeutung zu berücksichtigen.

Ministerial-Vizesekretär Fizia spricht sich für eine möglichste Vereinfachung des Schemas aus, selbstverständlich nur soweit, als es die wissenschaftliche Basis des Schemas gestatte. Für eine Rubrizierung der zur Erörterung von Rassenfragen nötigen Daten sei im bisherigen Schema nur Konfession und Geburtsland angegeben, was wohl lückenhaft sei. Es sei vielleicht eine gesonderte Rubrizierung der rassenhygienischen Daten für die Einzelnformen der psychischen Krankheiten durchführbar.

Vor allem aber sei es für die Statistische Zentralkommission wichtig und wünschenswert, die Zählblätter der einzelnen Geisteskranken direkt zur statistischen Bearbeitung zu bekommen.

Gewiß seien die Kliniken mit einzubeziehen; auch solche Siechenanstalten, die Geisteskranke halten, wären zur Statistik mit heranzuziehen.

Boeck wirft die Frage auf, wie man sich beim Hartmannschen Schema verhalten solle, wenn mehrere Ursachen konkurrieren.

Hartmann erwidert, die Benennung a potiori genüge für alle Fälle.

Boeck wendet dagegen Beispiele ein: die Wirkung eines Trauma bei notorischem Alkoholismus usw. Es sei ja eben der Zweifel, welches ätiologische Moment a potiori zu nehmen sei, der in seiner Anstalt es



so oft dahinbringe, daß bei der ätiologischen Rubrizierung in einem Fall mehrere Ursachen angegeben werden.

Hofrat Obersteiner erinnert daran, daß die Frage der Zählkarten als sehr wichtig seinerzeit viel in den Zeitschriften diskutiert worden ist. Das Anerbieten, daß die Statistische Zentralkommission selbst die Zählkarten verarbeite, sei hochherzig und nur geeignet, den Anstaltsärzten viel Arbeit abzunehmen.

Betreffs der ätiologischen Rubrizierung schließt sich Obersteiner der Ansicht v. Wagners an; es gehe nicht in jedem Fall mit einer Ätiologie.

Ist man gezwungen, sich mit der Anführung einer einzigen zu begnügen, so nimmt sich jeder nur dasjenige Moment heraus, das seiner Lieblingsanschauung entspricht. So mochte seinerzeit für die progressive Paralyse das Moment der Überanstrengung, das Trauma betont, die Lues vernachlässigt worden sein. Eine solche Praktik des Rubrizierens ist geeignet, subjektiv zu färben.

Pappenheim erinnert an den Vorschlag v. Wagners, das ätiologische Schema beizubehalten und schlägt vor, es nach dem Muster der Hartmannschen Einteilung umzuarbeiten.

Schlöß bemerkt, daß statistische Berichte auch an den Landtag zu liefern sind und daß daher der Vorschlag Fizias, die Zählblätter direkt zur Verarbeitung einzusenden, dem Anstaltsarzt keine wesentliche Erleichterung bringe. Demgegenüber weist Berze darauf hin, daß der Bericht an den Landtag ungleich einfacher in Gesichtspunkten und Ausführung sei als der an die Statistische Zentralkommission. Auch v. Wagner hält den Vorschlag Fizia für einen großen Gewinn. Den einzelnen Landesausschüssen sei zu empfehlen, sich auf das Interesse an den Krankenbewegungen und an den Kostennachweisen zu beschränken.

Allerdings würden durch den Vorschlag Fizia Duplikate der Zählblätter nötig sein, was wiederum eine gewisse Mehrarbeit bedeute.

Fizia sagt, seine Anregung sei nicht eigentlich ein Antrag gewesen. Die Kopien von den Zählblättern seien leicht mit Durchschlag herzustellen. Die Landesbehörden haben tatsächlich nur an Krankenzahl und Kosten Interesse; der Überblick hierüber habe natürlich als rasch zu leistende Arbeit der Anstalt selbst überlassen zu bleiben.

Auch Eglauer betont die Vorteile des Vorschlages Fizia für die Anstaltsärzte, während Boeck betont, daß auch die Ärzte selbst an den Ergebnissen der Statistik so viel Interesse haben, daß sie die Mitarbeit nicht gern aufgeben.

Fizia bemerkt schließlich, daß ja die Anstalt an kein Schema gebunden ist.

Prof. Hartmann begründet im einzelnen nochmals den Begriff der „konstitutionellen Krankheiten“ gegenüber dem Begriffe der Disposition, die eine wechselnde, von den verschiedensten Bedingungen momentaner stets variabler Einflüsse abhängige, bei einem und demselben Individuum zu verschiedenen Zeiten ganz verschiedene Größe der jeweiligen Widerstandsfähigkeit gegenüber krankmachenden Einflüssen





darstelle. Er ist nicht der Meinung, daß das vorgetragene Schema Veranlassung geben müsse, manche Erkrankungen doppelt zu rubrizieren. Die im Klimakterium einsetzende Paranoia chronica wird man, soferne man (und das geschieht doch allenthalben) sie als eine ätiologisch mit dem Klimakterium in Zusammenhang stehende Erkrankung auffaßt, in der ätiologischen Gruppe unter dem paranoischen Symptomenkomplexe einreihen, ebensowie die Symptomenkomplexe der Gravidität, man wird unter Pubertätserkrankungen den jeweiligen Symptomenkomplex zur Eintragung bringen.

Redner glaubt nicht, daß aus diesen Gründen von einer übergeordneten ätiologischen Klassifikation der Gehirnkrankheiten und der hiebei vorkommenden psychopathologischen Symptomenkomplexe abgegangen werden müßte.

In prinzipieller Hinsicht schiene es ihm wünschenswert, daß diese Statistik nicht nur für die Anstalten, sondern auch für die Kliniken Anwendung finden möchte, denn in einer Reichsstatistik für Kranksinnige würde (wie bisher) durch den Wegfall des nur die Kliniken passierenden Materiales die Statistik wichtige Krankheiten nicht berücksichtigen und als lückenhaft zu bezeichnen sein.

Zum Schlusse dankt der Vorsitzende den beiden Herren Referenten, dem Herrn Vertreter der Statistischen Zentralkommission und den Diskutierenden.

---



# Referate.

**G. Aschaffenburg**, Prof. Dr.: Handbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien, 1912, Franz Deuticke.

Allgemeiner Teil, 4. Abteilung.

**Th. Kirchhoff**, Prof.: Geschichte der Psychiatrie.

Ein Stück Kulturgeschichte in gefälliger Darstellung. Der Autor verfolgt die Entwicklung der Psychiatrie vom griechischen und ägyptischen Altertum durch das Mittelalter bis ungefähr zur Zeit Griesingers, und hebt besonders den Gesichtspunkt hervor, daß eben die Psychiatrie die Einheit der gesamten Medizin herzustellen geeignet sei.

**A. Groß**, Direktor: Allgemeine Therapie der Psychosen.

Verfasser schließt an eine Besprechung der Prophylaxe des Irreseins besonders ausführlich die der modernen Irrenanstalt, ihrer Einrichtungen und Wirkungsmöglichkeiten; er vergleicht die einzelnen Anstaltstypen, nimmt zu den Problemen des Anstaltsbaues Stellung, wie zu den Fragen der Anstaltsverwaltung. Ein dritter Abschnitt ist der Psychotherapie im weitesten Sinne gewidmet, wozu Beschäftigungstherapie ebensowie Unterhaltung und Zerstreuung gerechnet werden. Es folgt das Kapitel physikalisch-diätetische Behandlungsmethoden, medikamentöse, chirurgische Therapie; Groß schließt mit einer kritischen Würdigung der Fürsorge für Geisteskranke außerhalb der Anstalt.

Spezieller Teil, 5. Abteilung.

**A. Hoche**, Prof.: Dementia paralytica.

Verfasser eröffnet mit einer kurz zusammenfassenden Darstellung des heutigen Standes der Lehre von der Dementia paralytica. Es überrascht im ersten Augenblicke zu sehen, daß Hoche hiefür, inkl. Literaturverzeichnis mit 81 Seiten sein Auslangen findet. Der Autor erklärt auch, daß er auf Symptomatologie und allgemeine klinische Statistik weniger breit einzugehen die Absicht hatte. Er liefert so eine Darstellung, die trotz ihrer Knappheit noch den persönlichen Standpunkt Hoches in der Klassifikations-

wie in der Ätiologiefrage zum Ausdrucke bringt. Er interessiert sich für die Frage der persönlichen Empfänglichkeit und der Rassendisposition, die Beziehung der klinischen Erscheinungen auf bestimmte greifbare Hirnveränderungen, die feinere, namentlich chemische Diagnostik, die abortiven Formen der Paralyse. Besonders pessimistisch ist Hoche im Kapitel Therapie.

**W. Spielmeyer,** Dr., Priv.-Doz.: Die Psychosen des Rückbildungs- und Greisenalters.

Verfasser geht von den anatomisch bestimmbaren Psychosen aus, reiht an die gewöhnliche senile Demenz die Besprechung atypischer Fälle nach Lokalisation, Intensität und zeitlichem Auftreten, daran die Geisteskrankheiten auf arteriosklerotischer Grundlage. Besonders schwierig ist das Kapitel über Psychosen, welche auf deutlich erkennbaren, aber noch nicht scharf zu bestimmenden Hirnerkrankungen beruhen, die weder gewöhnliche senile noch arteriosklerotische, aber doch Altersprozesse sind. Endlich werden die Psychosen des Alters erörtert, namentlich depressive und paranoide Bilder. Über die Stellung der Melancholie im Präsenium ist ein heftiger klinischer Streit entbrannt. Spielmeyer erwartet von der Anatomie auch auf diesem Gebiete die Führerschaft.

**Bernh. Beyer,** Dr.: Die Bestrebungen zur Reform des Irrenwesens. Material zu einem Reichs-Irrengesetz. Halle a. S., 1912, Carl Marhold.

Der Oberarzt am Sanatorium Herzoghöhe zu Bayreuth macht hier den wohlgemeinten Versuch, Laien und Ärzten, natürlich Nichtpsychiatern ausführliches Material zu liefern über die Unstichhaltigkeit der gegen die Irrenärzte gerichteten Angriffskampagne. Verschiedene Psychiatertage haben sich mit der Diskussion über die beste Art der Abwehr ungerechtfertigter, ja oft böswilliger, verleumderischer, unsinniger Angriffe gegen den Stand und einzelne Mitglieder befaßt. Das Problem ist unlösbar. Und auch Beyer wird wohl nicht glauben, daß Leute, welche kritiklos von einem früheren Anstaltsinsassen Informationen weitergeben oder Sensation aus der Morgenzeitung verlangen, zwölf Mark opfern werden, um sich gründlich darüber belehren zu lassen, daß etliche 20 Fälle, die immer als Märtyrer der gegenwärtigen Irrenpflege aufmarschieren, dieses Nimbus tatsächlich entbehren. Zu wünschen wäre, daß das vorliegende Buch die weiteste Verbreitung finde, speziell in Deutschland; die im Buch abgedruckten Sitzungsberichte des deutschen Reichstages und preußischen Abgeordnetenhauses stimmen die Erwartungen des Menschenfreundes tief herab; gegen so viel Tendenz, unausrottbares Mißtrauen kämpft der Psychiater vergeblich. Der Autor weist auch darauf hin, daß die Irrenfürsorge immer noch

verbesserungsbedürftig sei; für den Fachmann bedarf es keines Beweises, daß hier nur die Irrenärzte berufen sein können, zu reformieren; aber der Laie versteht es besser. Mit der Wiedergabe der Beschlüsse des deutschen Vereines für Psychiatrie vom Jahre 1893 (!) und einem reichhaltigen Verzeichnis antipsychiatrischer Literatur schließt das Buch, welches unter das Volk verteilt zu werden verdiente.

**L. Frank-Zürich,** Dr.: Psychiatrie und Armenpflege. Zürich, 1912, art. Institut Orell Füssli.

Ein populärer Vortrag, welcher die Wichtigkeit psychiatrischer Kenntnisse für die Armenpflege dartut, praktische Vorschläge spez. für die Schweiz bringt.

**Leo Zaitzeff-Kiew:** Die strafrechtliche Zurechnungsfähigkeit bei Massenverbrechen. Halle a. S., 1912, Carl Marhold.

Die sehr lesenswerten Ausführungen des russischen Juristen stellen einen Versuch dar, die Gesetze der Kollektivpsychologie auf die Kriminalpolitik anzuwenden. Die Massenwirkung wird durch zahlreiche Beispiele aus früherer und jüngster Zeit illustriert, die französische Revolution und Rußland liefern reichlich Material. Verfasser entscheidet sich nicht. Man könnte Massenverbrechen behandeln gleich den Verbrechen, die unter dem Einflusse der Hypnose verübt werden. Wenn aber das in der Menge befindliche Individuum bis zu einem gewissen Grade seine Fähigkeit, sich von Überlegung bestimmen zu lassen, bewahrt, dann wäre es strenger zu bestrafen. aus der Notwendigkeit einer Verstärkung der Gegenmotive heraus-

**Ernst Siefert,** Dr., Priv.-Doz.: Psychiatrische Untersuchungen über Fürsorgezöglinge. Halle a. S., 1912, Carl Marhold.

Die vorliegende Untersuchungsreihe unterscheidet sich einmal von anderen durch ihre Großzügigkeit. Nicht weniger als 1057 Anstaltszöglinge möglichst vieler Kategorien bilden ihr Objekt. Weiters beschränkt der Verfasser sich darauf, die Akten über jeden einzelnen Fall nach allen interessierenden Einzelheiten zu erschöpfen, Erkundigungen bei den Erziehern einzuholen und die Zöglinge selbst kurz zu untersuchen. Er bemüht sich dann, die Resultate gemeinverständlich darzustellen. Siefert setzt sich als ausdrücklichen Programmpunkt, das Wort „minderwertig“ zu vermeiden, gegen das er allerlei Bedenken hat; es ist ihm nun aber nichts übrig geblieben, als einmal die Gruppe der Gesunden sehr weit zu fassen —, hier stecken auch alle diagnostisch unklaren Fälle; er unterscheidet weiters Debile, die nicht gesund und nicht schwachsinnig sind, Abnorme, Individuen mit abwegigem Gefühlsleben; schließlich stellt



er doch fest, daß die Fürsorge-Erziehungsanstalten angefüllt sind von einem in intellektuellen Leistungen und nervöser Gesundheit stark unterwertigen Menschenmaterial: Die Differenz im sprachlichen Ausdruck zwischen Siefert und den anderen Autoren wird also nicht mehr unüberbrückbar sein.

Als ein besonderer Vorzug des vorliegenden Buches muß nach Ansicht des Referenten hervorgehoben werden, daß die Ergebnisse einer überaus mühevollen Arbeit auf engem Raume gedrängt beisammenstehen, sowie daß Verfasser zu einer bestimmten Stellungnahme kommt — mögen andere aus anderem Materiale andere Schlüsse ziehen, in der sächsischen Provinz sind die Resultate recht eindeutig. Schon der merkwürdige Gegensatz, daß bei den Mädchen erst in den Jahren nach der Konfirmation ein Kriminalitätszentrum sich bildet, das alle zurückliegenden Lebensalter übertrifft, während bei den Knaben mit Schulende die Kriminalität bereits aufgerollt ist, beweist einen Entwicklungskontrast von denkbarster Schärfe zwischen den beiden Geschlechtern und stützt den Gedanken, daß nicht im Milieu, sondern in der organischen Struktur die innersten und eigentlichen Gründe auch des kriminellen Geschehens liegen.

Der Autor resumiert in einer großen Anzahl von Punkten die Resultate seiner Untersuchungen, die Optimisten der Fürsorgeerziehung recht unangenehm klingen müssen. Dem werdenden eigentlichen Schwerverbrecher, Vagabund und Dirne gegenüber erleidet die Fürsorge dieselben tragischen Niederlagen, wie alle anderen Gegenbestrebungen; wir sind auch machtlos gegen die stete Neuproduktion solcher Individualitäten. Immerhin zieht Siefert auch praktische Folgerungen. Wenngleich er der Meinung ist, daß frühzeitiges Überleiten der Individuen in psychiatrische Hände das praktische Ergebnis nicht wesentlich bessern wird, ist doch das ärztliche Anschauen richtiger und besser als der Gedanke der Besserung. Die für weite Kreise bestimmte und zum Studium bestens zu empfehlende Arbeit schließt mit acht Krankengeschichten, resp. kurzen Gutachten über typische Fälle des Verfassers.

**Ernst Bischoff**, Dr., Priv.-Doz.: Lehrbuch der gerichtlichen Psychiatrie für Mediziner und Juristen. Urban und Schwarzenberg, Berlin und Wien, 1912.

Das vorliegende Lehrbuch ist die Frucht einer langjährigen gerichtspsychiatrischen Tätigkeit, leicht zu erkennen an der auf praktische Erfahrungen in foro gegründeten persönlichen Note. Bischoff verzichtet auf umfangreichere Ausführungen über die gesetzlichen Bestimmungen, da der Jurist von zuständiger Seite darüber unterrichtet werde; er skizziert auch die klinische Psychiatrie nur kurz, da es dem Juristen und Laien genügen müsse, die Begriffe zu kennen, mit welchen der Psychiater operiere; Bischoff

stellt vielmehr die allgemeine Psychiatrie mit ihren Hilfswissenschaften in den Vordergrund. Diskutabel sind allerdings zwei Punkte: so wenn der Autor in der Einleitung bei Präzisierung seiner Stellungnahme zur Frage der Zurechnungsfähigkeit überall zusammenfassend „die Psychiater" setzt, wo von Differenzen im ersprießlichen Zusammenwirken mit den Juristen die Rede ist; ebenso am Schlusse, wenn Bischoff wesentlich drei Formen der geistigen Minderwertigkeit unterscheidet: Moral insanity, impulsives Handeln und Willensschwäche. Es ist aber eigentlich selbstverständlich, wenn so subjektiven Problemen gegenüber Meinungsverschiedenheiten bestehen. Anordnung wie Durchführung der Aufgabe empfehlen das Lehrbuch aufs beste.

**Hans Schultze,** Dr., Oberarzt: Geschichte der Landesirrenanstalt Sorau. N. L.

Eine Jubiläumsschrift. Um einen ehrwürdigen Barockbau seinerzeit zur Abhaltung fürstlicher Feste bestimmt, dann Armen versorgungs- und Arbeitsanstalt, ist im Laufe von 100 Jahren eine ganze Irrenstadt herangewachsen, deren musterhafte Einrichtungen in Wort und Bild verewigt werden.

**Ludwig Scholz,** Dr., Direktor in Kosten: Leitfaden für Irrenpfleger. Vom deutschen Verein für Psychiatrie gekrönte Preisschrift. 9. verm. u. verb. Auflage. Halle a. S., 1912, Carl Marhold.

Die Tatsache der 9. Auflage spricht dafür, daß das Büchlein grundlegender Änderungen nicht bedarf. Möge es segensreich weiter wirken bei der Heranbildung eines idealen Pflegepersonales. R.

**J. Wagner v. Jauregg,** Prof.: Myxödem und Kretinismus. Aus dem Handbuch der Psychiatrie von Aschaffenburg, spez. Teil 2. Abteilung, 1. Hälfte. Leipzig und Wien, 1912, Franz Deuticke.

Die hier behandelten Krankheiten nehmen insoferne eine eigentümliche Stellung ein, als bei ihnen das Interesse an den psychischen Phänomenen zurücktritt gegenüber den vielfachen Beziehungen, die sie sonst zu den verschiedensten Kapiteln der Pathologie aufweisen. Je nach den Bedingungen, unter denen die Herabsetzung oder Aufhebung der Schilddrüsenfunktion zustande kommt, unterscheidet v. Wagner: das Myxödem der Erwachsenen, das operative Myxödem, den endemischen und den sporadischen Kretinismus. Zwecks Einführung in die Klinik bespricht Verfasser die Fortschritte in der Physiologie und Pathologie der Schilddrüse während der letzten Jahrzehnte, eines der interessantesten Kapitel der inneren Medizin. Am vielgestaltigsten sind die Seelenstörungen beim Myxödem der Erwachsenen.

Den größten Raum beansprucht die Klinik des endemischen Kretinismus, dessen Vorkommen, Symptomatologie, Geistesleben, Formen, Entwicklung und Verlauf, pathologische Anatomie, Pathogenese Ätiologie, Diagnose und Therapie erörtert wird. Speziell was die Ätiologie betrifft, bringt v. Wagner negative wie positive Anhaltspunkte für die Rolle des Trinkwassers. Verfasser folgert dann weiter, daß die endemische Schädlichkeit, die in den Körper eindringe, durch die gesunde Schilddrüse unschädlich gemacht werde, andrerseits aber die Eigenschaft habe, die Schilddrüse selbst in ihrer Funktion zu beeinträchtigen. Daraus ergebe sich, wenn die Schilddrüse ihrer schützenden Aufgabe nicht mehr nachkomme, Hypertrophie. Wenn aber die Schilddrüse wegen allzu großer Menge der auf sie einwirkenden Schädlichkeit oder weil sie von Haus aus schwach, oder durch Krankheit geschwächt, sich selbst nicht mehr genügend schützen könne, komme es zu einem Ausfall der Funktion, zu Kretinismus. v. Wagner stellt fest, daß es unmöglich ist, zwischen sporadischem Kretinismus und der myxödematösen Form des Infantilismus eine scharfe Trennung zu machen.

Acht Abbildungen sind der ebenso präzisen wie übersichtlich klaren Darstellung beigegeben, die das Thema erschöpft; 267 Literaturnummern bilden den Beschluß.

**Schefold,** Dr., Landrichter, und **Werner,** Dr. Ass., Der Aberglaube im Rechtsleben. Halle a. S., 1912, Carl Marhold.

Das vorliegende 8. Heft des 8. Bandes der juristisch-psychiatrischen Grenzfragen bringt zwei Referate, welche am 19. Mai 1912 erstattet wurden.

Landrichter Dr. Schefold stellt fest, daß auch heute noch und bei allen zivilisierten Völkern der Aberglaube weit verbreitet und für das Rechtsleben von nicht unerheblicher Bedeutung sei. Referent führt systematisch durch, wie der Aberglaube Kriminalität bedingt, wie er bei Zivilstreitigkeiten eine Rolle spielt, wie er dem Richter helfen, umgekehrt seine Kreise stören kann. Den Beschluß bilden Ausführungen darüber, welche Stellung das geltende Recht dem Aberglauben gegenüber einnimmt, welche Wünsche an den Gesetzgeber zu richten wären.

Der medizinische Referent Werner beschäftigt sich mit einigen speziell für den Arzt wichtigen Formen des Aberglaubens, findet wechselseitige Beziehungen zwischen abnormem Geisteszustand und Aberglaube und meint, daß Aberglaube allein bei Fehlen sonstiger Symptome einer Geistesstörung oder hochgradiger Geistesschwäche nicht als krankhafte Störung der Geistestätigkeit aufgefaßt werden könne.

In einer angehängten Diskussion dreht es sich wesentlich darum, ob der Aberglaube namentlich im Falle eines Mordes als ein besonders privilegierter Strafmilderungsgrund ins Gesetz kommen solle.

Das 1. Heft des 9. Bandes der juristisch-psychiatrischen Grenzfragen Halle a. S., 1913, Carl Marhold, bringt unter dem Obertitel: Über die Zurechnungsfähigkeit, drei Aufsätze:

**O. Engelen,** Dr., Landgerichtspräsident: Behandlung der sogenannten vermindert Zurechnungsfähigen.

Verfasser sieht von Kindern, Trunksüchtigen und Individuen ganz ab, welche drohen kriminell zu werden. Er hält der Majorität der Versammlung gegenüber daran fest, daß ein genauer Begriff der verminderten Zurechnungsfähigkeit zwar bequem wäre, aber nicht aufzustellen ist.

**Wilhelm Kahl,** Prof.: Der Stand der europäischen Gesetzgebung über verminderte Zurechnungsfähigkeit. Gleich dem Vorigen ein Referat vom 7. internationalen Anthropologenkongreß zu Köln 1911.

K. erklärt für die beste Definition jene des 27. deutsch-österreichischen Juristentages: „Der Täter müsse sich bei Begehung der strafbaren Handlung in einem nicht bloß vorübergehenden krankhaften Zustande befunden haben, welcher das Verständnis für die Strafwürdigkeit seiner Handlung oder seine Widerstandskraft gegen strafbares Handeln verminderte.“ Minder wichtig erscheint ihm die Straffrage; für prinzipiell richtig hält er die Aufstellung eines besonderen Strafrahmens für vermindert Zurechnungsfähige.

**E. Mezger,** Dr.: Die Klippe des Zurechnungsproblems,

unterzieht sich der sehr verdienstvollen Aufgabe, unter reicher Heranziehung philosophischerLehrmeinungen in klarer und gefälliger Art auseinanderzusetzen, daß die Frage, eine rein empirisch-psychologische, untersucht und entschieden werden kann, ganz unabhängig davon, welche Stellung man der Frage der Willensfreiheit gegenüber einnimmt. Trotzdem ist es ein unlösbares Problem, ob eine gegebene antisoziale Tat das Produkt krankhafter Vorgänge ist oder nicht. Sohin muß der Richter vor dem praktischen Bedürfnisse des Lebens Halt machen, die Umsetzung der vorhandenen psychischen Einzelmomente in die Tat der uneingeschränkten strafrechtlichen Beurteilung vorbehalten bleiben.

**Paul Horn,** Dr.: Über nervöse Erkrankungen nach Eisenbahnunfällen (mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beeinflussung durch Kapitalabfindung, beziehungsweise Rentenverfahren). Bonn, 1913, A. Markus und E. W. Webers Verlag.

Zu der vorliegenden sehr fleißigen und willkommenen Arbeit hat Th. Rumpf ein Vorwort geschrieben, worin er seinen Stand-



punkt in der Frage der traumatischen Neurosen entwickelt und die Wichtigkeit einer genaueren Kenntnis des Verlaufes begründet. Das größte Material von Erkrankungen rein psychischer Art findet sich nach Eisenbahnunfällen. Neben eigenen Beobachtungen liegen der Studie seines Assistenten Horn zu Grunde: das gesamte Material der königlichen Eisenbahndirektion Elberfeld, Akten von vier anderen Direktionen. Eine Übersicht der bisherigen Anschauungen ergibt recht weitgehende Meinungsverschiedenheiten über das Wesen der Neurosen nach Unfällen. Horn weist nach, daß bei im Arbeiterverhältnis stehenden Bediensteten die Neurosen oft nicht an ein Prozent der entschädigten Unfälle heranreichen, während Beamte, namentlich Privatpersonen, der Erkrankung an nervösen Beschwerden besonders ausgesetzt sind, bis zu 46 Prozent. Der Leser denkt sofort daran, daß hier etwas, was mit dem Unfall selbst gar nicht zusammenhängt (Differenzen im Entschädigungsverfahren), diesen auffälligen Unterschied am ehesten erkläre.

Verfasser befürwortet eine ätiologische Einteilung der Neurosen an Stelle der so unscharfen symptomatologischen. Wenn H. unter seinen 173 genau verfolgten Fällen nur dreimal direkt Simulation nachweisen konnte, so stimmt doch die Feststellung bedenklich, daß einer dieser Fälle von autoritativer Seite unter der Diagnose „Myoklonische Form von Hysterie" als völlig erwerbsunfähig begutachtet, Simulation oder Übertreibung als absolut unmöglich bezeichnet wurde. Schwierig ist auch die Stellung des Gutachters zu den Rentenkampfneurosen. Am interessantesten sind die von Horn übersichtlich und in einer großen Tabelle zusammengestellten Daten über den Verlauf seiner 173 Fälle. Es ist wohl schon allgemeine Überzeugung, daß mit dem Rentenverfahren ein Faktor eingreift, der den weiteren Heilungsverlauf direkt hemmt. Auf Grund seiner Zahlen ist Verfasser gewiß berechtigt, für eine Abfindung, auch gegen den Willen des Verunfallten zu plädieren. Bezüglich der Einzelheiten sei auf das Buch selbst verwiesen, das Juristen wie Ärzten in der Unfallpraxis, nicht zuletzt dem Gesetzgeber selbst zum Studium bestens empfohlen sei.

**Ludwig Stern**, Kulturkreis und Form der geistigen Erkrankung. Halle a. S., 1913, Carl Marhold.

Eine Untersuchung nach drei Richtungen: Wie wirkt die Kultur auf das Seelenleben des Menschen? Bedeutet die Kultur für gewisse geistige Erkrankungen einen ätiologischen Faktor? Ist es möglich, auf dem Wege des Vergleiches gewisse Unterschiede in der Häufigkeitsquote der Psychosen bei einzelnen Völkern als kulturelle Verschiedenheiten unter Ausschaltung des Rassenmomentes zu deuten? Den Verfasser interessiert besonders das Volk der Juden. Leider umfaßt das statistisch verarbeitete Material im ganzen 1326 Fälle, die Aufnahmen der Freiburger Psychiatrischen Klinik

ex 1906 bis 1912, wenngleich Verfasser namentlich bezüglich der Juden auch fremde Zahlen heranzieht. Es wäre sehr lehrreich, die vielseitigen und mitunter recht anmutenden Schlußfolgerungen an einem universelleren Materiale nachzuprüfen.

Zeitschrift für positivistische Philosophie, herausgegeben von **M. H. Baege.** Verlag von Dr. Arthur Tetzlaff, Berlin.

Zeitschrift für positivistische Philosophie, herausgegeben von M. H. Baege. Verlag von Dr. Arthur Tetzlaff, Berlin.

Von der Überzeugung ausgehend, daß namentlich für die Naturwissenschaften schon seit längerer Zeit ein dringendes Bedürfnis nach einer Philosophie besteht, die nicht — fremden Ursprungs — ihnen oktroyiert, sondern auf natürliche Weise aus ihnen selbst hervorwächst, wurde eine wissenschaftliche Gesellschaft gegründet, die sich ausdrücklich gegen alle metaphysischen Strebungen erklärt und als obersten Grundsatz die strengste und umfassendste Ermittlung der Tatsachen auf allen Gebieten der Forschung, der technischen und organisatorischen Entwicklung hinstellt. Den Aufruf dieser Gesellschaft für positivistische Philosophie unterzeichneten u. a. Bechterew, Forel, Freud, Ziehen.

Im Auftrage dieser Gesellschaft ist nun das erste Heft einer neuen Zeitschrift erschienen, eingeleitet durch einen Vortrag über positivistische Philosophie, gehalten von Josef Petzold-Spandau, in der Eröffnungssitzung, 11. November 1912, zu Berlin. Daran schließt ein in der nächsten Sitzung gehaltener Vortrag von Bertold Kern, zur Erkenntnislehre der Marburger Schule. Weiters folgt: der Inhalt der vier Hauptschriften von Richard Avenarius, von ihrem Verfasser selbst dargestellt. Endlich: Übergreifende Begriffsbildung und Kausalität von Dr. Hugo Dingler.

Unter den Mitarbeitern der neuen Zeitschrift zeichnen weiters: H. Boruttau, P. Jensen, H. Kleinpeter, H. Potonie. R.

**H. Lundborg.** Medizinisch-biologische Familienforschungen innerhalb eines 2232köpfigen Bauerngeschlechtes in Schweden. Mit einer Vorrede von Max v. Gruber, München, 1913, Jena, Verlag Gustav Fischer.

Fünf Jahre rastloser, mühsamer Forschungsarbeit hat Verfasser darauf verwendet, die gesundheitlichen und sozialen Lebensschicksale eines bestimmten Bauerngeschlechtes zu verfolgen, und er hat damit eine Arbeit vollbracht, die nicht nur an sich höchst interessante Einzelheiten zu Tage gefördert hat, sondern auch vorbildlich genannt werden muß für künftige Forschungen auf dem schwierigen Gebiete der Hereditätsfragen und der Eugenetik.

Aus der Fülle der Tatsachen sei unter anderem nur hervorgehoben, daß Verfasser eine Bestätigung der Mendelschen Regeln



für die menschliche Pathologie in klarer Weise erbringen konnte, daß jener Antagonismus zwischen Veranlagung zur Dementia praecox und der zum manisch-depressiven Irresein sich wieder in unverkennbarer Weise ergab; auf die vielen klinisch-symptomatologischen Einzelheiten betreffs der Paramyklonuskrankheit sei besonders verwiesen, ebenso auf das an Anregungen so reiche Kapitel „Zukunftsfragen. Einige Richtlinien". Gerade, wenn man diesen Abschnitt durchliest, bedauert man fast — so paradox dieser Ausspruch klingen mag —, daß ein so exakt wissenschaftliches Werk vorliegt, dessen Lektüre selbstverständlich dem Laien unzugänglich ist. Man wünschte einen „populärwissenschaftlichen" Auszug dieser Studien, um die kompetenten Behörden auf die Wichtigkeit systematischer derartiger Forschungen aufmerksam zu machen und deren Bedeutung für die Volksgesundheit ihnen darlegen zu können. Bei dieser Gelegenheit sei übrigens erwähnt, daß die Kosten dieses Werkes sich auf mehr als 20.000 Mark beliefen, die Verfasser aus privaten und staatlichen Mitteln zusammenbrachte. Mit einem gewissen Gefühle von Beschämung und Neid müssen wir dem Autor recht geben, wenn er sagt, daß „die Schwierigkeiten hiebei in dem armen Schweden geringer gewesen sind als in vielen anderen, reicheren Ländern, dank der erhabenen Denkart der Schweden, sowie der idealen Lebensanschauung und des hohen Bildungsgrades des Volkes".

Die Ausstattung des Werkes ist prächtig. Der ganze zweite Band der mächtigen Folianten ist ein Atlas mit 37 Photogrammen auf zehn Tafeln und 51 Deszendenztafeln; auch der erste Band enthält Karten, Diagramme, Tabellen sowie ausführliche Krankengeschichten.

Die warm empfundenen Geleitworte, welche Gruber der vorliegenden Arbeit als Vorrede widmete, seien gleichfalls der Lektüre bestens empfohlen. Nur Gruber gegenüber, nicht vor dem Verfasser, der die einschlägige Literatur gewissenhaft berücksichtigt, erlaubt sich Referent daran zu erinnern, daß die Annahme einer Pluralität der Anlagen zu Geisteskrankheiten von Wien aus, nämlich von v. Wagner, seit langem in mehrfachen Publikationen vertreten wird.

Dem Werke Lundborgs wünscht Referent die Verbreitung und den Erfolg, welchen es verdient.

Wien. Pilcz.

**Theodor Heller**: Grundriß der Heilpädagogik. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage. Leipzig, Engelmann, 1912.

Dem Psychiater und Neurologen, der oft zuerst Gelegenheit hat, bei einem schwer erziehbaren, launenhaften Kinde die psychopathische oder nervöse Konstitution zu entdecken oder der vor der Frage steht, wieweit ein imbezilles oder idiotisches Kind noch erziehbar ist, ist Hellers Buch eindringlichst zu empfehlen. Er wird über die ersten Kapitel — Schilderung der verschiedenen Schwachsinnszustände — vielleicht hinweggehen, um desto länger bei



jenen Abschnitten zu verweilen, welche der heilpädagogischen Erziehung und dem Unterrichte gewidmet sind. Die Kunst **Hellers** besteht darin, seine Methode nach der eigentümlichen Reaktionsweise des Zöglings einzurichten, id est zu individualisieren. Bildungsfähig ist ihm jeder überhaupt geistig entwicklungsfähige Schwachsinnige, so daß er auch solche Kranke in den Kreis seiner segensreichen Tätigkeit zieht, bei denen es nur auf das Abgewöhnen tierischer Eigentümlichkeiten ankommt. Der Unterricht steht im Mittelpunkte (Methode der Wahl). Große Bedeutung kommt den Lehrspielen zu, bei denen dem Kinde verschiedene Tätigkeiten spielend beigebracht werden. Sehr interessant erscheint dem Referenten die Ausführung über Belohnung und Strafe; belohnt darf ein schwachsinniges Kind nur werden, wenn es eine Leistung vollführt hat, die aus erziehlichen Rücksichten in angenehmer Erinnerung bleiben soll.

Im Unterrichte führt er zwei Methoden an (Methode der Übung der Sinne und jene der Wahl). Die besondere Berücksichtigung der Entwicklung der Körpermuskulatur ist wichtig für die Erziehung (gymnastische Übungen). Dadurch wird nicht nur dem Schwachsinnigen die Herrschaft über den eigenen Bewegungsapparat gegeben, sondern es tritt damit eine gewisse Bahnung für andere Funktionen ein (intellektuelle). Eine Geschichte und Ausführungen über den gegenwärtigen Stand der Schwachsinnigenfürsorge schließen diese lehrreichen Abschnitte und zeigen, wie viel auf diesem Gebiete eigentlich noch geleistet werden kann.

Schließlich werden der nervösen psychopathischen Konstitution, und der Hysterie eigene Kapitel gewidmet, welche zeigen, wie tief **Heller** in das Verständnis dieser Krankheitsgruppen eingedrungen, und wie leicht es oft möglich ist, durch die heilpädagogische Erziehung die Nervosität im Keime zu ersticken und gesunde Menschen heranzubilden. **Hellers** Buch ist ein wichtiger Hinweis, wo und wie die Prophylaxe der Neurosen einzusetzen hat, wie man durch eine vernünftige Hygiene und Erziehung des nervösen Kindes dieses zum nervengesunden umwandeln kann.

Wer einmal diese klaren, folgerichtigen, auf großer eigener Erfahrung basierenden, von einem hohen ethischen Gefühl geleiteten Ausführungen **Hellers** gelesen hat, der wird auch dessen Konsequenzen ziehen und der Heilpädagogik im Sinne des Autors zu weiter Verbreitung verhelfen müssen.

**B. Laquer:** Die Großstadtarbeit und ihre Hygiene. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. IX. Bd., 8. Heft, Halle, Marhold, 1912.

Diese äußerst vernünftig geschriebene Arbeit ist in erster Linie wohl für den gebildeten Laien bestimmt, enthält aber auch den Arzt interessierende Ansätze zu einer Hygiene des Großstadtlebens. Was hier



über die Notwendigkeit einer Schonung des Nervensystems und die Möglichkeiten einer solchen gesagt wird, muß jeder Nervenarzt gutheißen.

**W. Fuchs**: Wie schützen wir uns vor Irrsinn und Irren? Gmelin, München, 1913.

Auch dieser populärwissenschaftliche Vortrag ist vorwiegend ein hygienischer und bringt Aufklärungen über das Irrenwesen des Staates Baden. Freilich dem Schlußsatz: „Die Prophylaxe der Völker sind ihre großen Männer" wird man nur bedingt zustimmen können. Man muß sich doch bemühen, die Allgemeinheit emporzuzüchten, nicht warten, bis ein großer Mann erscheint.

**F. Schultze** und **H. Stursberg**: Erfahrungen über Neurosen nach Unfällen. Wiesbaden, Bergmann, 1912.

Im allgemeinen Teil bringt Schultze zunächst eine Statistik der Unfallsneurosen, deren Häufigkeit er auf 1·3 Promille berechnet, das wären bei 672·961 im Jahre 1910 gemeldeten Unfällen etwa 875, also eine recht geringfügige Zahl. Er gibt weiters allgemeine Anweisungen für die Untersuchung solcher Kranker, betont, daß eine einmalige Untersuchung nicht genügt, und daß eine solche fachmännisch exakt vorgenommen werden muß. Als Bezeichnung für die traumatische Neurose auf Basis einer Kommotion schlägt der Autor den Namen Kommotionsneurose vor, während alle anderen Formen als Unfallsneurosen bezeichnet werden sollten. Die Prognose der Neurose ist nicht ungünstig, besonders wenn man gleich von Anbeginn nicht zu hohe Renten zubilligt; hingegen ist er kein Anhänger der einmaligen Kapitalsabfindung.

Die statistischen Untersuchungen von Stursberg betreffen zunächst die Frage der Aggravation, die in mehr als der Hälfte der 172 Kranken bestand. Das Resultat änderte sich nicht, wenn man Nachforschungen über den weiteren Verlauf dieser Patienten anstellt. Prognostisch sind die einfachen Fälle günstig, insoferne als Heilungen überwiegen, nur bei kombinierten Erkrankungen ist dies nicht der Fall. Auch er tritt für niedrige Rentenbemessung ein, wodurch ein Zwang zur Arbeit entsteht.

**R. Stern**, Dr.: Über körperliche Kennzeichen der Disposition zur Tabes. Leipzig und Wien, Deuticke, 1912.

Die vorliegende Schrift wird ebensoviel Zustimmung als Widerspruch erfahren, denn sie ist interessant und geistreich und bringt — was bedeutungsvoller erscheint — etwas Neues. Interessant, weil hier zum erstenmal der Versuch gemacht wird, den Begriff der Disposition durch klinische Tatsachen zu umschreiben. Die von einem staunenswerten Fleiß zeugenden Literaturstudien, sowie das eigene, allerdings etwas spärliche Material führen Stern dahin anzunehmen, daß die Astheniker, wenn sie einmal Lues akquiriert haben, eminent tabesgefährdet sind. Ja gewisse Sym-

ptome oder besser Typen der Krankheit lassen körperliche Kennzeichen hervortreten. So neigen Menschen mit akromegalem Habitus, wenn sie Astheniker sind, zur Optikusatrophie; das gleiche gilt für Menschen mit adiposem Breitwuchs und dysgenitalen Zügen. Menschen mit asthenischem Habitus und starker Stammbehaarung sind vielleicht den tabischen Krisen stärker ausgesetzt. Sieht Stern in dem asthenischen Habitus die angeborene Disposition, so ist abgesehen von dem zur Tabes und Paralyse nötigen exogenen infektiösen Faktor (Lues), noch ein drittes Moment als auslösendes zu fordern, und das ist ein innersekretorisches. Tabes und Paralyse zeigen Hyperfunktion der Keimdrüsen und Epithelkörperchen, Hyperfunktion (?) des glandularen Hypophysenabschnittes. Die Tabes auch eine Hyperfunktion der Thyreoidea neben einer Hypofunktion der Nebenniere; die Paralyse das umgekehrte. Freilich scheint dem Referenten, daß auch dem Astheniker eine pluriglanduläre Formel entspricht, und es wäre wohl möglich, daß hier Disposition und auslösender Faktor eines sind. Auch hätten gewisse zu konsequente Nutzanwendungen der gefundenen Resultate wegbleiben können, ohne Schaden für das Ganze. Aber gerade daraus spricht vielleicht die volle Überzeugung des Autors, die nur durch exakte Weiterverfolgung der Untersuchungen auch zu einer allgemeinen werden wird. Trotz dieser kleinen Mängel erscheint das Werkchen Sterns richtunggebend und bedeutungsvoll.

**Iwan Bloch**: Die Prostitution. Handbuch der gesamten Sexualwissenschaft in Einzeldarstellungen. Berlin, Marcus, 1912.

Es muß in erster Linie den Psychiater und Neurologen angenehm berühren, wenn endlich auch einem Forschungsgebiete, das gerade von den genannten vielfach Anregung und Aufklärung erhielt, eine exakt wissenschaftliche Bearbeitung zuteil wird. Das gilt besonders für Blochs Buch, der die sexuelle Frage vom anthropologisch-ethnologischen Standpunkte aus betrachtet und mit einem stupenden Aufwand an Kenntnis der Literatur zunächst das Problem der Prostitution aufzuhellen versucht. Man wird Bloch am besten gerecht, wenn man ein paar Sätze der Vorrede wörtlich anführt: „Um den Vernichtungskampf gegen die Prostitution zu einem erfolgreichen Ende zu führen, bedarf es einer wirklichen Erkenntnis des wahren Wesens der Prostitution als eines merkwürdigen Überrestes des primitiven Geschlechtslebens, bedarf es ferner einer tief eindringenden Erforschung ihres Kausalzusammenhanges mit der antik mittelalterlichen-modernen Sexualethik, bedarf es endlich einer neuen Ethik im Sinne der Anerkennung der Sexualität als einer natürlichen biologischen Erscheinung und ihrer Anpassung an die moderne Kultur durch die Ausprägung der Begriffe der Arbeit, der Verantwortlichkeit und der relativen sexuellen Abstinenz."





Im ersten Bande des monumental angelegten Werkes finden sich nur die Wurzeln des Problems — ethnologische Studien, die bis in die Urzeit reichen. Die Schilderung ist bis zum Ende des Mittelalters fortgeführt. Aber auch hier fühlt man überall neben einer klaren sachlichen Darstellung, tiefgehender Kritik, daß das ethische Moment allenthalben führend ist, bei einer Auffassung der Ethik, die den Beifall aller Ärzte finden muß. Es fehlt an Raum näher in Details einzugehen; auch gehört Bloch zu jenen Autoren, die weniger erhoben — dafür eifriger gelesen sein wollen. Und die Lektüre seines Buches kann nur empfohlen werden.

**Krafft-Ebing**: Psychopathia sexualis. XIV. Auflage. Herausgegeben von Prof. A. Fuchs, Enke, 1912.

Fuchs macht es sich zur Aufgabe, dem grundlegenden Werke seines Lehrers, dessen klinische Erfahrungen nicht veralten, Anschluß an die modernen Auffassungen zu vermitteln. So trägt er in dieser neuen Auflage vorwiegend den Studien über innere Sekretion Rechnung, ohne dabei den Gesamtcharakter des Werkes in irgend einer Weise zu stören. Er beginnt damit, ein Verständnis anzubahnen für die oft paradox anmutenden Verirrungen der Vita sexualis.

**Jaskowski Friedrich**: Philosophie des Vegetarismus. Berlin, Salle, 1912.

Aneinanderreihung verschiedener Anschauungen über den Vegetarismus, Versuche, ihn mit Ernährungsproblemen im allgemeinen zusammenzubringen, auch mit Ethik, Religion und Kunst, machen wohl keine Philosophie, aber eine auf breitere Basis gestellte Schrift für den Vegetarismus.

**Ebbinghaus-Dürr**: Abriß der Psychologie. Veit & Comp., Leipzig, 1912. IV. Auflage.

Es darf gesagt werden, daß die Neuauflage dieses vortrefflichen Werkchens die Vorzüge der früheren Auflagen besitzt, überall den modernen Forschungen Rechnung trägt, ohne das Wertvolle der älteren Forschung zu vernachlässigen.

**Anna Wiest**: Beschäftigungsbuch für Kranke und Rekonvaleszenten, Schonungsbedürftige jeder Art. Stuttgart, Enke, 1912.

Der Vorzug dieses Buches besteht nicht nur darin, daß hier eine Übersicht über alle Arten der Beschäftigungstherapie gegeben wird, sondern. daß deren Ausführung, Bezugsquellen für die Beschaffung und schließlich die innere Bedeutung der einzelnen Arbeiten dargestellt sind. Der Umstand, daß auch gleichzeitig angegeben ist, ob die Arbeit körperlich oder geistig anstrengend ist oder nicht, ob sie geistig ablenkt, läßt das Werk auch für den Arzt wertvoll erscheinen.





Insbesonders der Nervenarzt und Anstaltsarzt wird für seine Patienten vielfache Arbeitsanregungen erhalten. Fröbelarbeiten, die verschiedenartigsten Handarbeiten, Liebhaberkünste sind vollständig vertreten, so daß jedem Wunsche nachgekommen erscheint.

**Binswanger:** Die Epilepsie. Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. II. Neubearbeitete Auflage. Wien-Leipzig, Hölder, 1913.

Der bekannte Standpunkt Binswangers in der Epilepsiefrage — Anerkennung einer genuinen Form, Bezeichnung der Anfälle bei organischem Hirnleiden, respektive Toxämien als epileptiforme Anfälle — wird auch hier festgehalten. Desgleichen wird die Annahme, daß der die epileptischen Konvulsionen auslösende Reiz in einer primären Rindenerregung zu suchen sei — durch neue Beweismomente gestützt. Doch ist der Sitz der epileptischen Veränderung die ganze Hirnrinde. Ihre Natur ist noch nicht aufgeklärt.

Sehr interessant ist der Nachweis, daß bei der Hälfte der Fälle außer der auslösenden Gelegenheitsursache der erbliche Faktor nachgewiesen werden kann. Die Syphilis ist an sich geeignet — ohne gröbere anatomische Veränderung —, die Epilepsie hervorzurufen.

Wie die ganze Auffassungsweise des Autors in der Klinik wurzelt, so ist auch die Darstellung des klinischen Teiles — der Symptomatologie — der gelungenste. Es geht leider nicht an, hier die profunde eigene Erfahrung Binswangers, die kritische und klare Verwertung des immensen Materiales der Literatur durch Beispiele zu belegen.

Die großen Fortschritte der pathologischen Forschung führen ihn zum Schlusse, daß heute von einer anatomischen Epilepsie mit einem einheitlichen Befunde noch nicht zu sprechen sei.

Sehr wichtig erscheinen die Ansichten Binswangers über die Therapie des Leidens. Das strikte Verbot der Ehe, die Forderung, die staatlichen Epileptikeranstalten sollen mehr Heil- als Pflegeanstalten sein, die diätetischen Vorschriften, die Angaben über die Brommedikation wird jeder Psychiater und Neurologe als klassisch anerkennen müssen. Auch das, was über die operative Therapie gesagt wird, darf auf allgemeine Zustimmung rechnen, besonders die Forderung, solche Fälle auch nach der Operation noch medikamentös zu behandeln.

So ist auch diese zweite Auflage des Binswangerschen Buches das Standard-work der Epilepsie, trotzdem die subjektiven Auffassungen des Autors sicher nicht in jeder Beziehung allgemeine Billigung finden werden. Aber dadurch, daß in objektiver Weise auch allen anderen Auffassungen Rechnung getragen wird und die modernsten Forschungsergebnisse eine kritische Würdigung erfahren, wird die Subjektivität teilweise paralysiert und der Standpunkt über den Parteien erreicht.





**Abderhalden**: Fortschritte der naturwissenschaftlichen Forschung. VI. Band, Urban-Schwarzenberg, Berlin—Wien, 1912.

Im vorliegenden Band des großangelegten Werkes Abderhaldens interessieren vor allem Bumkes Ausführungen: „Zur Frage der funktionellen Psychosen,“ die eine allgemeine Übersicht mehr kritischer Natur über die Probleme der funktionellen Psychosen bringt. Auch Barfurths Aufsatz — Regeneration und Verwandtes — wird gleich dem von Hahn-Meitner — Grundlagen und Ergebnisse der radioaktiven Forschung — Interesse erwecken.

**Artur Schüller**: Röntgendiagnostik der Erkrankungen des Kopfes. Supplemente zu Nothnagels spez. Pathologie und Therapie. Wien—Leipzig, Hölder, 1912.

Die große Bedeutung, welche die Radiologie in der Neurologie gewonnen hat, wird heute wohl niemand mehr leugnen. Sie gehört zu den notwendigsten diagnostischen Hilfsmitteln und es muß deren Kenntnis, resp. deren Verständnis auch von jenen gefordert werden, die nicht in der Lage sind, selbständig Aufnahmen zu machen. Dem Bedürfnis nach einem solch allgemein orientierenden Werk kommt Schüllers Buch in jeder Weise nach. — Damit ist aber dasselbe nicht ausreichend charakterisiert. Was hier durch zehnjährigen Bienenfleiß aus 5000 Aufnahmen festgestellt wurde, sind die sicheren Fundamente eines neuen Zweiges der Diagnostik, der viele Zweifel der zumeist auf subjektiven Angaben fußenden Erkenntnisse des Nervenarztes beheben wird.

Man lernt den normalen Schädel mit all seinen Varianten kennen, die verschiedenen Veränderungen bei Erkrankungen des Schädels (Mißbildungen, Mikro- und Makrokephalien, Turmschädel, Schädelformen bei Systemerkrankungen des Skelettes, Entzündungen der Knochen und atrophische Prozesse). Was aber von besonderer Wichtigkeit ist — Schüller sucht auch für die intrakraniellen Affektionen zu scharf umrissenen Bildern der diesen entsprechenden Schädelveränderungen zu kommen. Die diesbezüglichen Kapitel — das was über Hypophysengeschwülste — Akustikustumoren — allgemeinen Hirndruck gesagt wird — dürfte wohl bald Gemeingut der Neurologen werden. Von großer Bedeutung erscheinen auch die Befunde bei Epilepsie. Gerade bei diesen Dingen ist es nicht möglich, Details anzuführen und Beispiele zu bringen, um die Richtigkeit des Gesagten zu erweisen. Ein umfassendes Literaturverzeichnis und einige gute Photogramme auf 5 Tafeln schließen das Werk, das tatsächlich als grundlegendes der Schädelradiologie bezeichnet werden muß. Die klare, übersichtliche Darstellung wird auch dem Nichtfachmann rasche Orientierung ermöglichen.

Marburg.



Glf

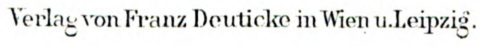
Glz

*Fig. 1.*

*Fig. 2.*



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.


Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.





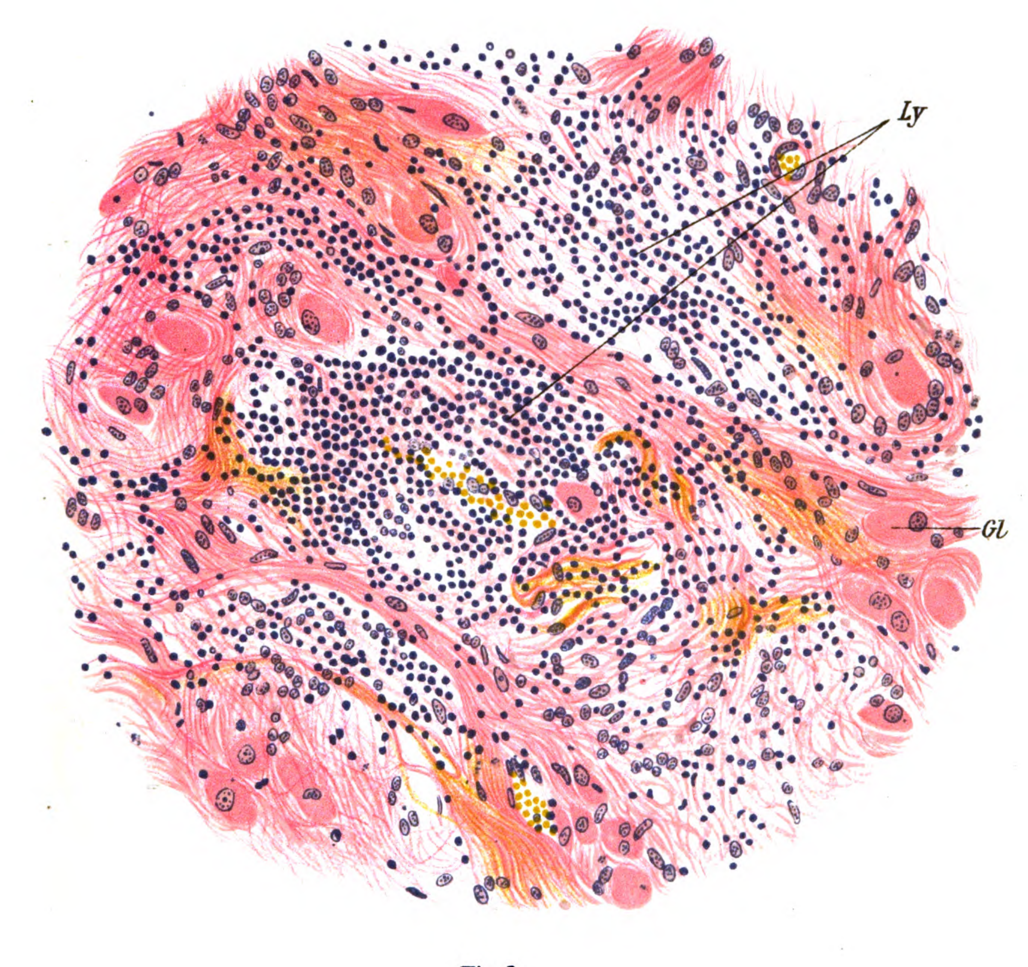



Fig. 3.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.



F Gl Gl

F

Fig. 4.

G

Gl

Fig. 5.



Lith. Anst. v. Th. Bannwarth, Wien.

Verlag von Franz Deuticke in Wien u. Leipzig.

# Studien zur Geschichte der deutschen Gehirnpathologie

von

**Dr. Max Neuburger,**

a. ö. Professor an der k. k. Universität in Wien.

## II.

## Aus den ersten vier Dezennien der Tumorenforschung.

In der Literatur finden sich schon seit dem 16. Jahrhundert (Plater) Fälle von Gehirngeschwülsten vereinzelt beschrieben — das nicht unansehnliche Material ist zum größten Teile in Burdachs Werke „Vom Bau und Leben des Gehirns" gesammelt und gesichtet worden. Der Menge der Beobachtungen entspricht aber so wenig die Genauigkeit der anatomischen und klinischen Schilderung, daß zu verallgemeinernden Schlußfolgerungen noch keine genügende Handhabe geboten war. Um den Beziehungen zwischen dem Sektionsbefund und den klinischen Erscheinungen nachgehen zu können, bedurfte es eines ganz neuen, auf dem Wege einer höher entwickelten Untersuchungstechnik gewonnenen Erfahrungsstoffes, wie ihn erst die Forschung des beginnenden 19. Jahrhunderts zunächst in Frankreich und England zu liefern vermochte.

In Deutschland beginnt die systematische Forschung über die Symptomatologie, Pathologie und Diagnostik der Gehirngeschwülste mit Friedrich Nasse.

Ein Vorspiel bildete allerdings der dezennienlang geführte Streit, ob der ursprüngliche Sitz des „Fungus durae matris" in der harten Hirnhaut oder in den Schädelknochen zu suchen ist. Nachdem Louis (Mémoires sur les tumeurs fongeuses de la dure mère, in Mémoires de l'Académie de Chirurgie, T. XIII, Paris, 1774) die Aufmerksamkeit der Ärzte auf das Thema gelenkt hatte, war es in Deutschland zuerst C. Siebold (Arnemanns Magazin der Wundarzneiwissenschaft, I, 4. St., Göttingen, 1797), der auf Grund zweier Beobachtungen die Behauptung





aussprach, daß das sogenannte Schwammgewächs der harten Hirnhaut nicht aus dieser, sondern aus den Schädelknochen, namentlich der Diploë, hervorgehe; von hier aus finde die Ausbreitung auf beide Tafeln der Schädelknochen und weiterhin einerseits auf die Dura, andererseits auf das Perikranium statt. Im Gegensatz hierzu erneuerten die Brüder Wenzel (Josef und Karl) in der Schrift „Über die schwammigen Auswüchse auf der äußern Hirnhaut" (Mainz, 1811) wieder die Ansicht von Louis, daß die Dura selbst die Ursprungsstätte bilde, vermochten aber, da sie sich nur auf einen einzigen Fall stützten, dieser Lehre nicht zur allgemeinen Anerkennung zu verhelfen. Die genannten Autoren waren auch bestrebt, die Symptomatologie dieser Tumoren vor und nach der Perforation festzustellen. In der Folge verteidigte Walther (Journal für Chirurgie und Augenheilkunde, Bd. I, 1820) die Siebold-sche Meinung und bekämpfte auch die von den Brüdern Wenzel aufgestellte Symptomatologie. Der Streit wogte hin und her, bis Ebermaier in seiner Abhandlung „Über den Schwamm der Schädelknochen und die schwammartigen Auswüchse der harten Hirnhaut" (Düsseldorf, 1829) auf Grund neuer Beobachtungen zeigte, daß Wenzel und Walther wesentlich verschiedene Fälle vor sich gehabt hatten, so daß ihre entgegenstehenden Meinungen keine Allgemeingültigkeit beanspruchen können. Die Entscheidung brachte aber erst Chelius, welcher in seiner Schrift „Zur Lehre von den schwammigen Auswüchsen der harten Hirnhaut aus den Schädelknochen" (Heidelberg, 1831, mit 11 Tafeln) die ganze vorausgegangene Literatur kritisch nachprüfte und auf Grund genügender Beobachtungen den überzeugenden Beweis erbrachte, daß die fraglichen Geschwülste bald von den Knochen, bald von den Hirnhäuten ausgehen könnten.

Nasse veröffentlichte im Jahre 1821 eine Arbeit „Über Geschwülste im Gehirn" als Anhang zu einer deutschen Übersetzung von Abercrombie's Pathological and practical researches on diseases of the brain etc.[1]), womit schon von vornherein der wichtigste Ausgangspunkt gegeben ist. Abercrombie hatte 24 gut beschriebene Fälle zusammengestellt und war bei seinen vergleichenden Betrachtungen über organische Gehirnkrankheiten dahin gekommen, nach den Hauptsymptomen acht Gruppen von Krankheitsbildern zu differenzieren[2]); hingegen schien es ihm unmöglich, „den eigen-

[1]) Abercrombie, Über die Krankheiten des Gehirns und des Rückenmarks. Aus dem Englischen übersetzt von Fr. de Blois. Mit einem Anhang über Geschwülste im Gehirn, von Fr. Nasse, Bonn 1821.

[2]) 1. Lange dauernder Kopfschmerz, welcher mit Koma und allmählicher Erschöpfung endet. 2. Kopfschmerz, Sinnes-, Sprach- und Geistesstörungen. 3. Kopfschmerz mit Sinnesstörungen und Konvulsionen. 4. Konvulsionen ohne Sinnesstörungen, mitunter Geistesschwäche. 5. Ge-



tümlichen Charakter der Symptome mit der Natur oder dem Sitze des Übels in direkte Beziehung zu bringen."

Nasse, der durch zwei selbst beobachtete Fälle zur intensiveren Beschäftigung mit dem Thema angeregt worden war, unternahm unter Benützung des Materials und der Methodik des englischen Autors von neuem den Versuch, allgemeine Sätze über die Pathologie und Klinik der Hirngeschwülste ausfindig zu machen, jedoch gab er der kritisch-vergleichenden Untersuchung eine breitere Grundlage, indem er zu den von Abercrombie angeführten und seinen beiden eigenen noch 26 aus der älteren und neueren Literatur zusammengestellte Fälle hinzufügte. Über den angestrebten Zweck und den Gang seiner Untersuchungen spricht sich der Bonner Kliniker folgendermaßen aus: „Zu dem Gegenstande durch jene beiden mir vorgekommenen Fälle hingezogen, habe ich die mir durch Abercrombie und anderweitig bekannt gewordenen, sowie auch die beiden von mir beobachteten, ihre Übereinstimmungen und Abweichungen aufsuchend, untereinander verglichen und ich teile, was ich hierbei in verschiedener Beziehung vielleicht nicht Unbeachtenswertes gefunden, als erste allgemeinere Bearbeitung dieses der Aufmerksamkeit und fernerer Untersuchungen, zu denen ich auch andere gerne anregen möchte, wohl würdigen Gegenstandes hier mit." Vorangestellt sind der Abhandlung die Krankengeschichten und Sektionsergebnisse der beiden von Nasse selbst beobachteten Fälle, deren Vergleichung sofort gewisse Übereinstimmungen und andererseits gewisse Verschiedenheiten in bezug auf die Beschaffenheit, die Zahl und den Sitz der Tumoren, ebenso in bezug auf die Symptomatologie und den Decursus morbi deutlich hervortreten ließ.

Im ersten Falle ergab die Sektion erbsengroße Tumoren (Tuberkel) an Zahl 21, davon 8 links, 7 rechts in den Windungen des Großhirns, 6 in den Corp. striat. Symptome waren: Intermittierende Cephalalgie, Hals- und Nackenschmerzen, epileptiforme, sodann tetaniforme Anfälle, plötzliche vorübergehende Blindheit, Diplopie links mit Schielen, Anfälle von Schlafsucht, Erbrechen; Dauer zwei Jahre. Im zweiten Falle wurde ein Tumor im linken Kleinhirnlappen mit verhärteter Umgebung gefunden. Symptome: Intermittierende Schmerzen im Hinterhaupt, Schmerzen

hirnsymptome mit Lähmung, Hemiplegie. 6. Gehirnsymptome mit Paraplegie. 7. Vorhergehen von Erscheinungen, welche in den Verdauungsorganen ihren Sitz haben. 8. Schwindel und apoplektische Symptome, schwache und vorübergehende apoplektische Anfälle.





in den Gliedern, Verlust der Sensibilität in den Fingern der rechten Hand; Pupillen verengert, Erbrechen, Verstopfung, manchmal Palpitationen, Abmagerung; Symptome oszillierend, Dauer ein Jahr.

Im folgenden ist die statistische Methode auf das gesamte Material angewendet, um Aufschluß über die allgemeine Ätiologie, Symptomatologie und Pathologie der Hirntumoren zu gewinnen, um die etwaige Korrelation zwischen den in der Leiche vorgefundenen anatomischen Veränderungen und den klinischen Erscheinungen festzustellen. Demgemäß zerfällt Nasses Arbeit in die drei Abschnitte: 1. Verhältnisse während des Lebens. 2. Leichenbefundsverhältnisse. 3. Vergleichung der Krankheits- und der Leichenbefundserscheinungen.

Es kann nicht überraschen, daß in den beiden ersten Abschnitten einzelne richtige Ergebnisse hinsichtlich der Ätiologie und allgemeinen Symptomatologie enthalten sind, während die Versuche, „ein bestimmtes Zusammentreffen der Krankheitserscheinungen und der sichtbaren Veränderungen" nachzuweisen, damals zum größten Teil resultatlos bleiben mußten, da ja die verschiedenartigsten Fälle von Hirntumoren als gleichwertige Größen behandelt wurden. Immerhin verrät manche zutreffende Bemerkung auch hier den scharfblickenden und gewissenhaft prüfenden Beobachter.

Nach Nasse ist das männliche Geschlecht mehr disponiert als das weibliche, vermutlich weil es gewissen Schädigungen des Gehirns (Aufregung durch Arbeit, geistige Getränke, Traumen usw.) mehr ausgesetzt ist; doch könne noch eine andere, tiefere Ursache dabei mitwirken. Die Mehrzahl der Fälle komme im mittleren Lebensalter vor; auffallend oft handle es sich bei den Erkrankungsjahren um ein Vielfaches der Zahl sieben. Über die ersten Krankheitserscheinungen, über die Bedeutung der Heredität lasse sich nichts Bestimmtes aussagen. Als ätiologische Faktoren könnten in einzelnen Fällen Traumen, Erkältungen, Syphilis, Skrofeln, Skorbut, zurückgetriebene Krätze angesehen werden.

Das verbreitetste und meist auch früheste Symptom ist der Kopfschmerz. Dieser fehlte manchmal allerdings gänzlich oder es gingen ihm andere Beschwerden voran. Der Kopfschmerz ist anhaltend oder anfallsweise auftretend, zuweilen periodisch wiederkehrend. Besonders häufig wirke körperliche Anstrengung auf die Schmerzanfälle auslösend. Der Schmerz wird als stechend, klopfend, durchschießend, reißend, drückend, rollend usw. geschildert. In manchen Fällen wechselt er seinen Sitz, auch strahlt er von demselben mehr oder minder weit aus. Außer



dem Kopfschmerz gehören Konvulsionen (partielle, epileptiforme) und Lähmungen zu den häufigsten Symptomen; bisweilen wechseln Zuckungen und Lähmungen miteinander ab. Die Lähmung ist oftmals, wenigstens eine Zeitlang, nur partiell, bald betrifft sie zuerst die oberen, bald die unteren Extremitäten. Psychische Störungen sind nur in der Minderzahl der Krankengeschichten erwähnt. Auffallend oft leidet der Gesichtssinn, seltener der Gehörsinn, ausnahmsweise auch Geruch und Geschmack. Mit Gehirngeschwülsten seien weit häufiger Unterleibsbeschwerden (Übelkeit, Erbrechen, Obstipation) als Brustaffektionen verbunden; während der Anfälle von Betäubung oder kurz vor dem Exitus werde freilich die Atmungstätigkeit mit ergriffen. Zunahme des Schädelumfanges komme auch ohne Hydrocephalus vor. Die Krankheitsdauer, soweit sie den Krankheitsgeschichten entnommen werden kann, ist in den einzelnen Fällen sehr verschieden; es werden einige Jahre oder Monate oder selbst nur wenige Tage angegeben. In manchen Fällen trat der Tod plötzlich ein, in anderen ging ihm einen oder mehrere Tage Sopor oder Koma voraus. Die meisten Sterbezeiten fallen in die Monate vom September bis April.

Was die Therapie anlangt, so wirken Blutentziehungen und Abführmittel eine Zeitlang günstig; von einigen Autoren wurden auch Kalomel mit Quecksilbereinreibungen, China, Kampfer angewendet. Nasse verspricht sich unter Umständen auch von der Anwendung der Brechmittel Erfolg.

Bezüglich der pathologisch-anatomischen Verhältnisse, sagt Nasse, „geben die bisher bekannt gewordenen Beobachtungen kein Recht, irgend einem von den größeren Teilen des Gehirns die Fähigkeit abzusprechen, eine Lager- und vielleicht auch Zeugungsstätte solcher Geschwülste zu sein.“ Die mittleren oder auch hinteren Lappen des Großhirns waren auffallend oft ergriffen, bei Kleinhirntumoren und Ponstumoren fand sich vorherrschend die linke Seite betroffen. Nur in der geringeren Zahl der Fälle kamen multiple Geschwülste vor, einige Male wurden neben den (skrofulösen) Tumoren des Gehirns auch solche an anderen Körperstellen gefunden; einige Male bestand die Gehirngeschwulst aus mehreren nebeneinander liegenden „Drüsen oder tuberkelähnlichen Körpern“. In der Folge bespricht Nasse den flüssigen (eiterartigen, serösen), fettigen oder breiigen Inhalt mancher Tumoren, ihre Gefäßversorgung, ihre Struktur (z. B. drüsig, milzähnlich, blutschwammartig), ihre äußere Bedeckung, Farbe, Größe usw., das Vorkommen der Tumoren sowohl in der weißen wie grauen Substanz, die Verbindung mit der Umgebung, die Beschaffenheit der umgebenden Hirnsubstanz (normal, erweicht, verhärtet, entzündlich verändert, vereitert), die Kompressionserscheinungen (Abplattung, Verschiebung, Substanzverminderung, Atrophie der Nerven), das Verhalten der entfernteren Teile (Hyperämie, Verwachsung der Hirnhäute usw.). Welchen Anteil eine vorausgegangene Entzündung auf die Entstehung der Geschwülste habe, will Nasse dahingestellt sein lassen. Mit den Tumoren sei oft, aber nicht immer Hydrocephalus verbunden.





Um Einblick in Nasses Untersuchungsergebnisse und damit in das historisch interessante Frühstadium der nach Erkenntnis ringenden Forschung zu erlangen, empfiehlt es sich, den Autor, der Symptom für Symptom nach seiner vorwaltenden Bedeutung abschätzt und mit den anatomischen Befunden in Beziehung zu setzen trachtet, selbst sprechen zu lassen. Die wichtigsten seiner Schlußsätze sind die folgenden.

„Zuerst von dem Kopfschmerze als derjenigen Krankheitserscheinung, die bei Geschwülsten im Gehirn von allen noch die beständigste ist . . offenbar führen uns die Tatsachen zur Anerkennung des Satzes, es sei bei Geschwülsten im Gehirn der Kopfschmerz zwar ein sich leicht hinzugesellender Begleiter, jedoch kein notwendiger . . . Ist der Schmerz zur Entstehung der Geschwulst nicht erforderlich, so fällt noch ein Grund mehr hinweg für die ohnehin wenig begründete Annahme, dergleichen Geschwülste entständen durch Entzündung . . . Nach einigen Fällen könnte es scheinen, als wenn kleine Geschwülste nicht so geneigt seien, Schmerzen zu erregen, als große, die Sache ist damit jedoch nicht entschieden . . . Eine unstreitig beachtenswerte Übereinstimmung ist es, daß in Fällen, wo eine Erweichung der die Geschwülste umgebenden Hirnsubstanz gefunden wurde, heftige Schmerzen dagewesen waren . . . nur ist allerdings die Sache nicht so zu nehmen, als sei bloß bei solchen Erweichungen Schmerz beobachtet worden . . . Offenbar fand in mehreren Fällen eine mehr oder weniger bestimmte Beziehung zwischen dem Ort, wo der Kopfschmerz gefühlt ward, und dem bei der Leichenöffnung aufgefundenen Sitze der Geschwulst statt. Beide entsprachen einander mehrmals genau . . . Nicht immer zeigte jedoch die Leichenöffnung den Sitz der Geschwulst so genau an dem Orte, wo der Schmerz empfunden worden; solcher Fälle sind indes nur wenige. Ein paarmal ward der Schmerz in beträchtlicher Entfernung von dem Orte gefühlt, wo sich nachher die Geschwulst fand . . . Ein paarmal stimmte der Ort des Schmerzes zwar in der früheren Zeit der Krankheitserscheinungen mit dem Orte, wo sich nachher die Geschwulst fand, nicht überein, wohl aber nach längerer Dauer der Krankheit . . .“

„Wo Zuckungen und, wie in mehreren Fällen, völlige Epilepsie dagewesen waren, da zeigte die Leichenöffnung den regelwidrigen Körper doch meistens in dem großen Gehirn und besonders in der Nachbarschaft der Seitenhöhlen, in deren Wänden oder in den Höhlen selbst. Wo sich jedoch . . . außer den Geschwülsten im großen Gehirn keine Substanzveränderung in den nahgelegenen oder entfernteren Teilen fand, da waren auch keine Krampfzufälle dagewesen. Andernteils fehlt es aber auch nicht an Beobachtungen von Geschwülsten mit Substanzveränderung im großen Gehirn ohne Krampfzufälle . . . Unter den sieben Fällen, wo das kleine Gehirn der Sitz von Geschwülsten war, sind drei ohne Krampferscheinungen . . . zweimal kamen Krampfanfälle bei Geschwulst in der vierten Hirnhöhle vor . . . in zwei Fällen, wo eine Geschwulst auf dem



Hirnknoten saß, waren Zuckungen vorhanden . . . Weder die Größe noch die innere Beschaffenheit der im Gehirn gefundenen Geschwülste, weder die Erweichung noch andere Veränderungen ihrer Umgebungen finde ich in den mir bekannt gewordenen Beobachtungen an ein bestimmtes Verhältnis zu Krampfanfällen geknüpft. Außer der Bedingung des Orts, der im Gehirn leidet, scheint indes für die Entstehung von solchen Zufällen noch eine andere im Spiele zu sein . . . Für die Frage, ob die von Veränderungen im Gehirn entstehenden Krampfzufälle jedesmal von derjenigen Seite des Körpers, auf der sich die Veränderungen befinden, die entgegengesetzte betreffen, geben die mir bekannt gewordenen Fälle keinen befriedigenden Aufschluß . . . So viel ergibt sich indes aus den vorhandenen Nachrichten, daß in mehreren Fällen auch da, wo die Leichenöffnungen nur eine Geschwulst auf einer Seite zeigten, doch Zuckungen auf beiden dagewesen waren . . . In keinem Falle finde ich Lähmung angemerkt, wo bei der Leichenöffnung bloß Geschwülste der kleineren Art, wenn auch mehrere derselben, gefunden werden. Die kleinsten in Fällen mit Lähmung waren die von der Größe einer großen Bohne . . . und die . . . welche die Größe von Haselnüssen hatten. Andernteils sind jedoch auch nicht gerade von den Fällen mit ganz großen Geschwülsten Lähmungen angegeben . . . die Größe des Drucks, sofern sich diese nach dem Umfang der Geschwülste richtet, war es also wahrscheinlich nicht, wovon die Lähmungen abhingen . . . Wichtiger scheint für die Entstehung von Lähmungen der Ort der Geschwülste . . . Und so trifft es denn nach den hier verglichenen Erfahrungen überein, daß sowohl Zuckungen als auch Lähmungen mehrmals mit Geschwülsten im großen Gehirn verbunden waren. Es trifft ferner diesen Erfahrungen zufolge überein, daß Geschwülste im kleinen Gehirn sich sowohl den Lähmungen als den Zuckungen weniger günstig zeigen als solche im großen . . . Und hieran schließt sich denn ferner, daß sowohl Geschwülste als Substanzveränderungen, die den Hirnknoten antreffen, ebenso geneigt scheinen, Krampfzufälle als Lähmungen zu veranlassen . . ."

„Für die Vergleichung der Krankheitserscheinungen mit den Erscheinungen des Leichenbefunds sind noch die Störungen des Sprechens und Schlingens beachtenswert, die in mehreren Fällen, wo nachher die Leichenöffnungen Geschwülste im Gehirn zeigten, beobachtet wurden. In drei Fällen, wo sich auf oder an dem Hirnknoten eine Geschwulst oder eine Substanzveränderung derselben fand, hatte die Sprache gelitten, ferner in einem zugleich mit der Sprache das Schlingen und einmal bloß das Schlingen. In den übrigen Fällen, wo eine Störung des Sprechens oder des Schlingens stattgefunden hatte, fanden sich Geschwülste in den Hemisphären des großen Gehirns . . . Nur von einigen Fällen, wo bei Geschwülsten im Gehirn das Sehen litt, läßt sich nachweisen, daß ein unmittelbarer Druck auf die Sehnerven oder die Teile, aus denen man dieselben zunächst ableitet, stattfand . . . In mehreren Fällen litt, obgleich sich nur auf einer Seite des Gehirns Geschwülste oder andere sichtbare Veränderungen fanden, dennoch das Gesicht auf beiden Seiten



... Wo das Sehen nur auf einer Seite litt, war es einmal das der nämlichen Seite, auf welcher die Geschwulst lag, dagegen ein anderesmal die entgegengesetzte, was den Verteidigern einer teilweisen Kreuzung der Sehnerven für ihre Ansicht günstig scheinen kann. Beachtenswert ist unstreitig, daß bei einer Geschwulst in der Substanz nach dem hinteren Teile der linken Hemisphäre hin das Sehen auf der entgegengesetzten Seite ganz verloren, bei an der Basis des Gehirns auf dem Felsenbein ruhender das auf der nämlichen Seite nur etwas angegriffen war. Von der Hälfte der Fälle, in denen das Gesicht litt, ist auch Lähmung der willkürlichen Muskeln bemerkt. Bei einem Leiden des Gehörs fanden sich die Geschwülste nach Verhältnis der Zahl der Fälle weit weniger in den oberen Teilen des Gehirns als bei einem Leiden des Gesichts ... Nirgends litt das Gehör bei einer Geschwulst im kleinen Gehirn ..."

„Unter den Fällen, von denen ausdrücklich angegeben ist, daß sie ohne psychische Krankheitserscheinungen gewesen seien, sind auch solche, wo beide Hirnhälften in sich Geschwülste enthielten ... Fast in allen Fällen, wo psychische Krankheitserscheinungen zugegen gewesen waren, fanden sich die Geschwülste in den Halbkugeln des großen Gehirns ... In den wenigsten Fällen, wo psychische Krankheitserscheinungen stattgefunden hatten, fanden sich Geschwülste in beiden Hemisphären ... Von den nach psychischen Krankheitserscheinungen in den großen Hemisphären gefundenen Geschwülsten finden sich unter den mir bekannt gewordenen Fällen beträchtlich mehr auf der linken Seite als auf der rechten; für die verschiedenen Lappen der Hemisphäre ergibt sich aber ein ziemlich gleiches Verhältnis ... Die angegebenen psychischen Abweichungen waren zweimal Gedächtnisschwäche (wo sich nachher in dem einen eine Geschwulst auf dem linken Felsenbein und in dem anderen eine im hinteren linken Lappen fand), einmal Verstandesschwäche (mit einer Geschwulst unter dem linken Scheitelbeine), einmal erschwertes Denken, Erinnern und Wollen in den Zeiten, wo der Schmerz zunahm (mit einer Geschwulst in der rechten Hirnhälfte gegen den hinteren Lappen hin), einmal leichtes Phantasieren (mit Geschwülsten in der linken Hirnhälfte und den gestreiften Körpern), einmal unzusammenhängende Reden (mit Geschwülsten in der Nähe vor und hinter beiden Gefäßgruben und in den gestreiften Körpern), einmal zuerst nächtliches Faseln, nachher Mangel an Besonnenheit bei Tage und alsdann Betäubtheit (mit Geschwülsten in der rechten Hirnhälfte von deren Mitte bis zur Grundfläche und ungewöhnlicher Festigkeit des übrigen Großhirns), einmal Stupor (mit einer Geschwulst in der linken Hirnhälfte), zweimal „Bewußtlosigkeit", und zwar in dem einen Falle bloß 16 Tage vor dem Tode (mit Geschwülsten in der Gegend der großen Fontanelle auf der Oberfläche der linken und im Zentrum ovale Vieuss der rechten Hirnhälfte), in dem anderen die letzten Jahre vor dem Tode hindurch (mit einer Geschwulst in der rechten Gefäßgrube), einmal hartnäckige Schlaflosigkeit (mit einer Geschwulst in der Substanz der linken Hirnhälfte) und einmal „Melancholie" (mit einer auf die linke Hirnhälfte drückenden Geschwulst an der linken Seite der Sichel etwas über dem Zelte) ...

Erwähnenswert scheinen mir noch die Fälle, wo bei Geschwülsten im Gehirn Erhöhung der Geistesäußerungen bemerkt ward . . . Dieser Erscheinung ähnlich ist es, daß sich unter den Fällen mit Störungen des Gehörs nicht bloß solche mit Abnahme dieses Sinnes, sondern auch solche finden, wo gerade das Gegenteil, Erhöhung desselben, vorhanden war . . . Vielleicht fällt es bei einem Rückblick auf die hier in Beziehung auf die psychischen Störungen erörterten Fälle auf, daß bei den so mannigfaltige Hirnteile betreffenden Veränderungen doch die Formen der psychischen Äußerung oder mit anderen Worten: der einzelnen Seelenvermögen, welche bei den Kranken abweichend gefunden wurden, nur so wenige sind . . . Was den Puls betrifft, so findet sich eine Beschleunigung desselben und ein bei der Leichenöffnung entdeckter aufgelöster oder vereiterter Zustand der Geschwülste nur für wenige von den mir bekannt gewordenen Fällen zusammen; selbst wo die Geschwülste nach dem Tode fest gefunden wurden, war in ein paar Fällen eine solche Abweichung des Pulses dagewesen. Auch Erweichung der Hirnsubstanz in der Umgebung der Geschwülste kam nicht immer mit dieser Krankheitserscheinung zusammen vor. Beachtenswert ist die Langsamkeit des Pulses in mehreren Fällen, wo sich nach dem Tode Geschwülste auf oder an dem Hirnknoten fanden . . . Indessen war er doch auch in anderen Fällen langsam . . . Von drei Fällen, wo nach dem Tode Geschwülste im kleinen Gehirn gefunden wurden, ist heftiges, wiederholtes Erbrechen der Kranken angegeben . . . Von einigen anderen Fällen mit einem ähnlichen Gehirnübel wird aber in den darüber vorhandenen Nachrichten keines Erbrechens erwähnt . . . Bei Geschwülsten im großen Gehirn war mehrmals Erbrechen vorhanden, jedoch nur ein paarmal ein so heftiges wie in jenen drei Fällen mit Geschwülsten im kleinen Gehirn . . . Bei einer Vergleichung der Fälle, wo Erbrechen stattfand, mit denen, wo psychische Krankheitserscheinungen zugegen waren, finde ich nur wenige von jenen unter diesen und umgekehrt; einigemal trifft indes ein geringes Erbrechen mit geringer psychischer Abweichung zusammen . . . Obgleich die Kranken in einigen Fällen über große Schwäche klagten und sogar Ohnmachten eintraten, während sie sich dagegen in anderen ziemlich kräftig fühlten, so hingen diese verschiedenen Zustände derselben doch zu offenbar mit vorübergehenden, zum Teil nur zufälligen Verhältnissen zusammen, als daß sie uns hier einen sicheren Stoff zu Vergleichungen darbieten konnten. — Über die Todesart der mit Geschwülsten im Gehirn Gestorbenen geben uns die bisherigen Leichenbefunde keinen genügenden Aufschluß . . . Wahrscheinlich gibt es durch Geschwülste im Gehirne mehrere Todesarten . . . Vielleicht irren wir nicht in der Annahme, der Tod von Geschwülsten im Gehirn entstehe in der Regel durch eine allgemeine Erschöpfung der Lebenskraft, sofern die stete Erfrischung dieser letzteren vom Gehirn aus bedingt wird. Erst sinkt die Kraft des Gehirns allmählich oder plötzlich, durch gestörten Kreislauf in demselben, durch Entartung seiner Substanz, durch Überreizung; die notwendige Folge hievon ist ein verminderter Lebenseinfluß des Gehirns teils auf die unmittelbar von ihm beherrschten Nerven,



**teils auf das Rückenmark; jene Nerven und das Rückenmark sind alsdann ihren Verrichtungen nicht mehr in dem Grade, wie zur Erhaltung des Lebens es erforderlich ist, vorzustehen imstande, und so erfolgt der Tod . . .“**

„Indem wir im Vorigen ein bestimmtes Zusammentreffen der Krankheitserscheinungen und der sichtbaren Veränderungen im Gehirn aufsuchten, hat sich uns, wie nicht zu verkennen scheint, ein solches Zusammentreffen zwar für einige von den verglichenen Punkten dargeboten, es blieben aber selbst da, wo mehrere Fälle in gute Übereinstimmung traten, doch fast immer noch einzelne übrig, die sich widerspenstig erwiesen. Warum kommen z. B. in einigen Fällen von Geschwülsten im Gehirn, ohne daß die anatomischen Nachweisungen darüber befriedigenden Aufschluß gewähren, Zuckungen, in anderen Lähmungen vor? Warum findet sich nur bei einigen Fällen von Geschwülsten im kleinen Gehirn Erbrechen und nicht bei allen? Warum fehlen psychische Störungen in einem Falle, während sie in einem anderen, der Gehirnveränderung nach, ziemlich ähnlichen, da sind? Müssen wir nun nicht trotz aller mühsamen Vergleichungen dennoch verzweifeln, in betreff dieser Punkte für die Beziehungen des Gehirns eine Regel aufzufinden? Man hat offenbar Recht zu jenen Fragen, nicht so jedoch zu dieser letzten . . . Das Gehirn ist ein Teil, der, wie das Rückenmark und das übrige Nervensystem, sein Leben und dessen Veränderungen im gesunden und kranken Zustande weit weniger durch sich selbst äußern kann, als die meisten andern Teile . . . Nun kommt es aber darauf an, in welchem Zustande sich die Teile befinden, deren das Gehirn zu seinen Äußerungen bedarf. Seine Äußerungen sind demnach sowohl abhängig von dem Zustande dieser, als wie von dem, worin es sich selbst befindet . . . Dies zeigt sich denn nun auch bei den Krankheitserscheinungen, die eine Folge von Geschwülsten im Gehirn sind . . . *Recht sehr ist zu bedauern, daß die meisten Nachrichten, die wir über Fälle von Geschwülsten im Gehirn besitzen, so wenig ausführlich sind* . . . Endlich ist bei Betrachtung der Krankheitserscheinungen, die bei Geschwülsten im Gehirn vorkommen, wohl nicht zu übersehen, daß das Gehirn mit allen Teilen des Körpers in Beziehung steht und daß also wenn einer derselben geschwächt oder krank ist, das Leiden des Gehirns diesen Zustand von Schwäche, von Krankheit, steigern und nach den Umständen auch eine Abänderung in der Form der Erscheinungen hervorbringen wird.

Der Einfluß Nasses kommt deutlich in einer Anzahl von Dissertationen zur Geltung.

Beispielsweise sei hier auf zwei Berliner Arbeiten hingewiesen, auf Calows Diss. de tumoribus cerebri (1826) und auf Dav. Meyers Diss. de cerebri tumoribus (1829).

Calow wendete sich dagegen, daß auch die bloße Substanzvermehrung zu den Tumoren gerechnet werde, und unterschied unter Anführung entsprechender Beispiele aus der Literatur einen Tumor steatomatosus, T. albus firmus, T. fungosus, T. cysticus usw. Als häufigste Symptome führt er an: Kopfschmerz (fix oder vagierend), Kongestionen, Konvulsionen (manchmal epileptiform), Störungen der Sinnesorgane, besonders des Auges (Amblyopie, Amaurose, Miosis oder Mydriasis, Strabismus), psychische Störungen (Gedächtnisstörung, Intelligenzdefekte, Stupor, Delirien, manchmal gesteigerte Geistestätigkeit). Ein Fall Rudolphi's (Beschreibung mit Abbildung) und ein von Nasse beobachteter Fall illustrieren die gemachten Angaben.

Meyer erörtert die pathologische Anatomie und hält sich an die von Abercrombie unterschiedenen acht Symptomgruppen. Er teilt Fälle von Tumoren aus der älteren Literatur (Plater, Borelli, Rhodius, Fantoni, Haller usw.) mit und fügt am Schlusse die Beschreibung eines von Rudolphi überlassenen Falles bei (Abbildung).

Das Studium der in Dissertationen oder Journalaufsätzen niedergelegten Tumorenliteratur dieses Zeitraumes bietet mangels wesentlicher Fortschritte kein Interesse und erübrigt sich um so mehr, als die Quintessenz der pathologisch-anatomischen Kenntnisse in Otto's Lehrbuch der pathologischen Anatomie (Berlin 1830, I, S. 239) enthalten ist, und der Bonner Professor Johann Friedrich Hermann Albers besonders in seinen Erläuterungen zu dem Atlas der pathologischen Anatomie (Bd. I, Bonn 1832 bis 1847)[1]) ohnedies alles zusammengefaßt hat, was damals in Deutschland aus englisch-französischen Quellen (Abercrombie, Carswell, Lallemand, Andral), aus älteren und neueren Beobachtungen geschöpft worden war.

Der Atlas der pathologischen Anatomie von Albers (Bonn, 1832—1867) — das erste Werk dieser Art in Deutschland — bringt in seinem ersten Bande auf einer Reihe von Tafeln Abbildungen von verschiedenen Hirntumoren.

Albers kommt (auf Grund von 237 aus der Literatur zusammengestellten Beobachtungen) zu folgenden Ergebnissen. Geschwulstbildung kann in jeder der Hirnsubstanzen und in jedem Teile des

[1]) Auch im Journal für Chirurgie und Augenheilkunde von Gräfe und Walther, XXIII.



Gehirns vorkommen, den häufigsten Sitz stellen die großen Hemisphären, die Umgebung des Gehirns, das Kleinhirn dar. Die Geschwülste sind in anatomischer Hinsicht ebenso verschieden wie ihrem Wesen nach, die meisten bestehen aus Zellgewebe mit Infiltration der heterogenen Masse in demselben. Die größeren sind innerlich erweicht und das Zellgewebe bildet den die flüssige Masse umschließenden Balg. Solange die Geschwülste klein sind, findet man die Masse in konsistenter Beschaffenheit... Fast ebenso häufig, als die heterogene Masse mit Zellgewebe die Geschwulst bildet, findet man sie auch in der Hirnsubstanz infiltriert. Die Beschaffenheit einer solchen Geschwulst kann nur unter dem Mikroskop deutlich gesehen werden. (Folgen diesbezügliche Angaben.) In der Umgebung der Geschwülste ist die Hirnsubstanz verändert (Erweichung, Verhärtung, Hyperämie).

Die Symptome, welche die Tumoren begleiten, unterscheiden sich 1. nach den Folgen, die sie hervorrufen (Reizung, Entzündung, Erweichung, Kompression), 2. nach der eventuell zu Grunde liegenden Dyskrasie, 3. nach dem Sitze. „Wäre es wahr," sagt Albers, „daß einzelne Hirnpartien bestimmte Verrichtungen und daher im kranken Zustande bestimmte Symptome besäßen, so müßte sich dies nirgends mit größerer Sicherheit ergeben als bei den Geschwülsten, denn keine der anderen Krankheiten bleibt so umgrenzt an einer kleinen Stelle vorhanden wie diese." Leider konnte von den aus älteren und neueren Autoren gesammelten Beobachtungen (256) wegen mangelhafter Angaben nur ein Teil benützt werden. Dabei ergab sich folgendes. Jede Stelle des Gehirns kann an einer kleinen Geschwulst leiden, ohne Krankheitssymptome zu erregen. Kleinere Geschwülste erregen am leichtesten Symptome, wenn sie sich an der Basis des Gehirns befinden; sind sie größer als eine Haselnuß, so bewirken sie hier jedesmal Störungen der Hirnverrichtungen. An der Hirnoberfläche und an den Seiten können die Geschwülste schon so groß wie eine Walnuß sein, und die Hirntätigkeiten erscheinen doch noch ungetrübt. Es mag aber die Geschwulst ihren Sitz im Gehirn haben, wo sie will, so entstehen Zufälle der gestörten Hirnfunktion, wenn sich Fieber oder auch Kongestionen zum Gehirn ausbilden. Diese Zufälle sind solche, welche sich vorzüglich auf den Krankheitsort, die Geschwulst beziehen. Am gewöhnlichsten gibt sich die Stelle, wo eine solche Geschwulst vorhanden ist, durch örtlichen,



andauernden Schmerz zu erkennen. Nicht selten fühlt sie sich auch äußerlich wärmer an als die übrigen Kopfteile. Nach den Hirnpartien ergab sich nach Albers 1. daß Geschwülste des Corpus striatum vorzüglich Lähmung verursachen, 2. daß die des Thalamus nervor. optic. dasselbe bewirken, 3. daß die Geschwülste des Pons Varoli und der nächsten Umgebung an der Basis des Gehirns Sopor und Lähmung (anfangs mit Konvulsionen abwechselnd) und Erbrechen zur Folge haben, 4. daß die Geschwülste der Seitenventrikel sich wie die des Corp. striat. und der Thalam. verhalten, 5. daß dasselbe von den Geschwülsten des Centrum semiovale gilt, 6. daß die Tumoren der Medulla oblongata besonders Atembeschwerden und gestörte Bewegung sowie Erbrechen bewirken, 7. daß die des Kleinhirns keine betimmten Zufälle, bald Krämpfe, bald Lähmung hervorrufen, 8. daß die Geschwülste an der Oberfläche des großen Gehirns Sopor, Blödsinn, Ohnmachten, Lähmung, örtlichen und allgemeinen und abwechselnden Schmerz herbeiführen.

In den zu Grunde gelegten Fällen bestanden die Geschwülste überall längere Zeit, ehe sie Symptome hervorriefen. Zu beachten sei auch, daß manche auf das Gehirn bezogene Symptome, wie Erbrechen, Schmerz in den Hypochondrien, Abmagerung, Verstopfung bei den Geschwülsten, doch eigentlich selten vorkommen. An sich bewirke jede Geschwulst nur die Symptome des Hirndrucks, aber bei längerem Bestehen können sich die Erscheinungen der Einwirkung auf die Umgebung geltend machen: Reizung und Kongestion (Schwindel, Betäubung, vorübergehende Delirien, Schlaflosigkeit, Unruhe, Gesichts- und Gehörshalluzinationen, Stammeln und Stottern, Zittern der Zunge, Krämpfe, Röte im Gesicht, Klopfen im Kopf, Erbrechen, Schmerz in der Oberbauchgegend), Entzündung besonders der Hirnhäute (daher die entsprechenden Symptome), Erweichung (Schwindel, Stirnkopfschmerz, Anfälle von Bewußtlosigkeit mit nachfolgender Lähmung), Apoplexie, Blutung, Eiterung, Verhärtungen.

Albers sucht die Differentialdiagnose festzustellen gegenüber Hirnatrophie (Stumpfsinn, Blödsinn, allgemeine Blässe, Abmagerung), Apoplexien und Blutextravasaten, apoplektischen Zysten, chronischem Hydrocephalus. Was das Alter anlangt, in welchem die Hirntumoren am häufigsten vorkommen, so ergab sich aus 88 Beobachtungen, daß sich die meisten Fälle auf das 36. bis 40. Jahr beziehen. Es



unterliege keinem Zweifel, „daß zwischen den Geschwülsten des Gehirns und den allgemeinen, der einzelnen Altersperiode zukommenden dyskrasischen Leiden ein Verhältnis besteht. Das kindliche Gehirn zeigt fast nur Skrofeln und Markschwamm, das mittlere Alter Tuberkeln, Markschwamm, Eiterbälge, die abnehmende Lebensperiode seröse Säcke, Markschwamm, Krebs, Verknöcherungen, nur noch selten Tuberkeln.“ Daß der ausgebildete Habitus apoplecticus auch zur Hervorbringung von Geschwülsten beitrage, sei gewiß. Die Hirnskrofeln und Hirntuberkeln kämen nicht selten bei Individuen vor, deren Lungen von jeder Krankheit frei sind. Im allgemeinen prävaliere das männliche Geschlecht infolge der häufigeren zerebralen Schädigungen (Schläge auf den Kopf, Stöße, Fallen, Verletzungen usw.); Beruf und Lebensweise spielen als ätiologische Faktoren eine unbedeutende Rolle, wohl aber gewisse Dyskrasien, besonders skrofulöse, tuberkulöse, krebsige. Von den Gelegenheitsursachen seien Traumen die wichtigsten, aber auch hier müsse für das Zustandekommen eines Tumors noch eine eigene Disposition des Gehirns vorausgesetzt werden, denn man dürfe sich nicht verhehlen, „daß Hunderte von Kindern und Erwachsenen den Kopf verletzen, ohne eine Hirngeschwulst dadurch zu erhalten.“ Über andere gelegentlich namhaft gemachte Gelegenheitsursachen, wie zu warme und unzweckmäßige Kopfbedeckung, zu kurzes Abschneiden der Haare (!), Unreinlichkeit des Kopfes, Zurücktreiben von Grind- und anderen Krankheiten des behaarten Kopfes, müsse die Erfahrung entscheiden. „Es sollte namentlich jetzt,“ sagt Albers, „wo die Hirngeschwülste häufiger als früher vorkommen (sic!), die Erforschung der Ursachen eine Hauptaufgabe der Ärzte sein.“

Albers bespricht zunächst die Exostosen des Schädels (Vorkommende Symptome: Epilepsie, Wahnsinn, Schlagfluß, Schwindel, Kopfschmerz), Cholesteatome und Angiome, und beschreibt sodann folgende Gehirngeschwülste: 1. Abszesse, 2. Tuberkeln, 3. Skrofeln, 4. (harte) Krebse, 5. Fungus medullaris und haematodes (Blut- und Markschwamm), 6. Melanosen, 7. Fettgeschwülste, 8. Steatome, 9. Knochenkonkremente, 10. Hydatiden, 11. Sarkome, 12. Balggeschwülste, 13. seröse Säcke (apoplektische Zysten). Dabei finden nicht bloß die pathologisch-anatomischen Momente eingehende Erörterung, sondern auch die betreffende Symptomatologie, illustriert durch



einzelne charakteristische Krankengeschichten, nebst differentialdiagnostischen Hinweisen.

Unter Tuberkeln sind folgende zwei Fälle vom Verfasser mitgeteilt: 1. Hühnereigroßer Tumor auf dem Corpus callosum, auf jeder Seite die Hemisphären zusammendrückend. Symptome: Kopfschmerz, Schwindel, drei Anfälle von Hemiplegie; Idiotie, Verlust der Sprache, Verlust des Bewußtseins. 2. Im Kleinhirn drei harte Tumoren in der Größe eines Taubeneies, Hydrocephalus. Symptome: Heftige Cephalalgie, Strabismus, Harnretention, Erbrechen, Abmagerung; allgemeine Tuberkulose. Unter Skrofeln folgender Fall: Gelblicher fester Tuberkel im Pons, Umgebung erweicht, Hydrocephalus. Tuberkulose der Lungen. Symptome: Heftiger Kopfschmerz, Schwindel, Gang erschwert, Zunge nach rechts abweichend, rechter Mundwinkel nach oben gezogen, Pupillen erweitert, Schlafsucht, Erbrechen; Otorrhöe, Rhachitis. In der Gruppe Hydatiden teilt A. ebenfalls einen Fall aus der eigenen Beobachtung mit. Sitz der Hydatide an der rechten Seite des Pons. Größe eines Hühnereies, Durchbruch der Dura in der Nähe des Ganglion Gasseri, Abflachung der linken Seite des Pons, Glandula pituitaria enthielt eine gelblichrote Flüssigkeit. Symptome: Schwindel, apoplektischer Anfall, Kopfschmerz, Sehstörungen, Krämpfe, Erbrechen, Delirien.

Albers beschäftigte sich noch in einigen anderen Arbeiten mit den Hirngeschwülsten und lieferte im Anschluß an französische und englische Autoren, aber auch auf Grund von zwei eigenen Beobachtungen eine Spezialabhandlung über „Die Aneurysmen des Gehirns und der Hirnhäute" (Horns Archiv 1835).

Was die Symptomatologie der Aneurysmen anlangt, so kam er zu folgenden Schlüssen: In der ersten Zeit treten Symptome der Reizung, später des Hirndrucks auf. In mehr als der Hälfte der Fälle bestand Kopfschmerz, verbunden mit einem Gefühl von Hämmern, bald anhaltend, bald aussetzend, in der Stirngegend oder an anderen Stellen lokalisiert, bei Bewegung oder auf Druck zunehmend. Andere Symptome: Schwindel, Schwäche des Sehvermögens bis zur Blindheit, Doppeltsehen, Ohrenklingen, psychische Störungen, Erbrechen, Schwere der Glieder, Taubheit, Hemiplegie. Tod durch Apoplexie. — Über Aneurysmen handelt auch Stumpf, Diss. Berol. 1836.

Der Wert der zusammenfassenden Arbeiten von Nasse und Albers liegt hauptsächlich darin, daß sie die gewaltigen Lücken des Wissens deutlich hervortreten ließen und zu erneuten klinischen wie pathologisch-anatomischen Spezialuntersuchungen die Anregung gaben.

Hervorzuheben wären namentlich die Schrift Engels „Über den Gehirnanhang" (Wien, 1839) und die Kasuistik des Würzburger Dozenten Mohr „Mitteilungen für neuropathologische Studien" (Caspers Wochen-

schrift 1840), worin außer einem Markschwamm des unteren Wurms des Kleinhirns, einer „skrofulösen" Geschwulst im linken Gehirnschenkel, auch ein Tumor der Hypophysis mit Kompression der Chiasma und des linken Hirnschenkels beschrieben wird. (Bemerkenswerterweise ist in der Krankengeschichte auch Adipositas unter den Symptomen eigens angeführt.) Über Fälle von Gehirntuberkeln berichteten Romberg (Caspers Wochenschrift 1834), Barez (ebenda), Budge (ebenda 1836), Kniesling (ebenda 1841), Hügel (Österreichisches medizinisches Jahrbuch 1847), Hirsch, De tuberculosi cerebr. Comm. (Regiomont. 1847), Lederer (Wiener medizinische Wochenschrift 1854), Stiebel jun. (Journal für Kinderkrankheiten 1855).

Den besten Einblick in den damaligen Stand der pathologischen Anatomie der Geschwülste des Gehirns und seiner Häute gewährt Rokitanskys Handbuch der pathologischen Anatomie (II. Band, Wien 1844).

Rokitansky beschreibt den Krebs des Schädelgewölbes und der Schädelbasis (l. c. pag. 258), Zystenformation, fibröse Geschwülste, Knochenproduktionen, Tuberkel und Krebs der Dura (l. c. pag. 709 bis 712), Cholesteatom, fibroides Gewebe, Knochenbildungen und Krebs der Arachnoidea (l. c. pag. 721 bis 723), Tuberkel der Pia (l. c. pag. 734), Hydatiden (und den äußerst seltenen Krebs) des Plexus (l. c. pag. 736, 737), fibroide Neubildungen, Krebs und Cysticercus des Ependyms (l. c. pag. 758, 759), Fettgeschwülste, Zysten, fibröse Geschwülste, Tuberkel, Krebs, Echinokokkus und Cysticercus des Gehirns (l. c. pag. 833 bis 840).

Auf der neugewonnenen pathologisch-anatomischen Grundlage und auf der Krasentheorie beruht die Darstellung, welche Jos. Dietl in seiner „Anatomischen Klinik der Gehirnkrankheiten" (Wien, 1846) von den Aftergebilden des Gehirns und seiner Häute (pag. 312 bis 383) gab. Er suchte aus den anatomischen Verhältnissen die klinischen Erscheinungen und den Verlauf herzuleiten und besonders die differential diagnostischen Momente gegenüber der „Encephalitis" festzustellen. Als wichtigste Symptome der Hirngeschwülste gelten ihm der fixe Kopfschmerz und die Konvulsionen. Mit Ausnahme der Tuberkel fand er die Tumoren vorwiegend im vorgerückten Alter vorkommend und betrachtete sie als Produkt der Involution und einer durch dieselbe eingeleiteten Dyskrasie. Im Speziellen erörtete er den Gehirntuberkel, den Krebs der harten Hirnhaut und des Gehirns, die Hydatiden in eingehender Weise, indem er stets die Klinik aus der Anatomie zu deduzieren versucht.

Mit dem Beginn der zweiten Hälfte des 19. Jahrhunderts setzt ein rascheres Tempo ein, und der Fortschritt äußert sich nicht mehr bloß auf dem Gebiete der allgemeinen Symptomatologie und pathologischen Anatomie der Hirntumoren, sondern auch darin, daß





man daran geht, die Fundamente der topischen Diagnose zu legen. Zunächst galt es, die vorangeeilte französische Forschung einzuholen, aus ihren Leistungen das Resumé zu ziehen. Dieser wichtigen Aufgabe unterzog sich ein Arzt, der auch sonst die Vermittlung zwischen deutscher und französischer Medizin mit Erfolg anstrebte Hermann Lebert. Seine in Virchows Archiv (Bd. III) 1851 erschienene Arbeit „Über Krebs und die mit Krebs verwechselten Geschwülste im Gehirn und seinen Hüllen" eröffnete eine neue Epoche. Lebert konnte sich auf die Beobachtung von 21 Fällen stützen und hatte sich um die histologische Differenzierung der Hirntumoren durch genauere Beschreibung der „fibroplastischen", nicht krebshaften Geschwülste bereits ein Verdienst erworben. Sein Bemühen war jetzt darauf gerichtet, auf dem Wege der Analyse einer genügenden Anzahl und sorgsam aus der Literatur ausgewählter Beobachtungen über die Ergebnisse der Vorgänger hinauszukommen. Als Material dienten ihm 101 Fälle[1]), von denen er 98 für den anatomischen und 90 für den klinischen Teil benützte.

Nach eingehenden Erörterungen über die pathologische Anatomie der „krebsigen und krebsartig scheinenden" Geschwülste, wobei auch die mikroskopischen Verhältnisse geschildert werden, entwirft Lebert das allgemeine Krankheitsbild.

Die Geschwülste des Schädels entstehen bald aus dem Perikranium, bald in der Diploë, die meisten Geschwülste aber, welche den Schädel durchbrochen haben, kommen aus dem Innern der Schädelhöhle. Die am häufigsten perforierten Knochen sind: die Scheitelbeine, das Siebbein, die Schläfenbeine, das Stirnbein und die Fronto-Parietalgegend. Von 18 Fällen perforierender Geschwülste waren dieselben siebenmal in den Hirnhäuten entstanden, fünfmal in den Knochen allein, viermal im Knochen und in der harten Hirnhaut zugleich, einmal im Knochen und im Gehirn und einmal im Gehirn allein. Mehrfacher Ursprung findet sich besonders bei mehrfachen Geschwülsten. Die Geschwülste des Schädels und der Schädelhöhle können also, zusammen betrachtet, von allen Teilen des Gehirns und seinen harten oder häutigen Hüllen ihren Ursprung nehmen. Die Basis des Gehirns ist ein häufiger Sitz derselben.

---

[1]) Nämlich 21 eigenen Fälle, 33 waren den Bulletins der Pariser anatomischen Gesellschaft, 29 dem Werke Abercrombies, 7 der medizinischen Klinik Andrals, 6 dem ikonographischen Werke Cruveilhiers, 1 der Abhandlung Rayers, 1 der Dissertation Malespines, 2 einem Manuskripte Durand-Fardels entnommen.

Mit Unrecht sagt Lebert, hat man die meisten solitären Geschwülste dieser Teile für krebsartig gehalten; nach unseren Untersuchungen sind dieselben ebenso häufig fibroplastischer Natur; in diese Kategorie gehören die meisten allein bestehenden Geschwülste, welche in den Hirnhäuten der Basis sitzen. Der Krebs zeigt in diesen Organen meist die Form des Markschwammes und ist weich, gefäßreich oder starke Blutergießungen enthaltend und hämorrhagisch. Seltener ist der Scirrhus, häufiger die Zwischenform zwischen hartem und weichem Krebs. Man beobachtet entweder deutlich umschriebene Geschwülste oder mehr diffuse Platten, die einen und die andern öfters vielfach. In der Gegend der Protuberanz erreichen sie selten einen großen Umfang, aber auf dem konvexen Teile des Gehirnes können sie die Größe der Faust eines Erwachsenen und darüber zeigen. Die mikroskopischen Elemente des Krebses sind meist sehr deutlich ausgesprochen; großkernige Zellen, Kerne mit umfangreichen Nukleolis, Mutterzellen, Infiltration der Zellen mit Kernchen und Fett usw. . . . Öfters haben wir auch die tuberkelartige Gewebsform angetroffen, welche wir Phymatoid nennen . . . Die fibroplastischen Geschwülste in der Schädelhöhle kommen gewöhnlich von den verschiedenen Hirnhäuten, bald von der Dura mater, bald von der Arachnoidea und mitunter von der Pia mater. Sie gehen keine Gewebsverbindung mit den Nachbargebilden ein, Lieblingssitz ist die Basis. Ihre mittlere Größe schwankt zwischen der einer Haselnuß und Walnuß, ihre Oberfläche ist platt oder warzig höckerig; auf einem frischen Schnitt sieht man ein gelblich weißes Grundgewebe, das mitunter einen Stich ins Grüne zeigt, häufig auch mehr oder weniger gerötet ist und beim Druck keinen weißen milchartigen Saft gibt, wie dies beim Krebs der Fall ist. Das Mikroskop zeigt in denselben deutlich fibroplastische Gebilde; die gelblich grünliche Färbung rührt von einer eigentümlichen Fettinfiltration her. Die Gehirnsubstanz in der Umgebung der Geschwülste ist entweder normal oder es haben sich diese an ihrer Oberfläche eine Grube gebildet; nicht selten trifft man im Umkreise rote entzündliche oder blasse gallertartige Erweichung an. Wassersucht der Gehirnhäute und Höhlen ist ihre häufige Folge. Resistente Gebilde, welche die Bildung jener Eindrücke und Gruben nicht zulassen, werden oft aus ihrer normalen Lage gedrängt. Apoplektische Ergüsse in der Nähe der Geschwülste oder in einer gewissen Entfernung sind nicht selten; einfache oder eitrige Meningitis zeigt sich oft gegen das Ende. Die Gehirnnerven sind häufig komprimiert, abgeplattet, atrophisch oder ihre Fasern auseinandergetrieben; seltener zeigen sie entzündliche Veränderungen, mitunter Krebsinfiltration. Am häufigsten unter den Gehirnnerven leiden die drei ersten, das fünfte und achte Paar. Oft sind mehrere zugleich komprimiert. Dann sind es gewöhnlich, dem Häufigkeitsgrade nach, die eben genannten Paare. Die fibroplastischen Geschwülste sind von keiner ähnlichen Ablagerung in andern Teilen des Körpers begleitet. Beim Krebs hingegen besteht dieselbe in einem Drittel der Fälle. Unter 16 Fällen war der Gehirnkrebs dreimal sekundär infolge von primitivem Krebs der weiblichen Brust, des Pylorus, der Gebärmutter. Unter den 13 übrigen Fällen fanden wir fünfmal das



Gehirn als Sitz eines alleinigen Krebses mit sekundären vielfachen Geschwülsten in anderen Organen; dreimal war das Gehirn allein der Sitz zahlreicher Geschwülste, und in den übrigen Fällen befanden sich zu gleicher Zeit im Gehirn und in den andern Organen mehrfache Ablagerungen.

S y m p t o m a t o l o g i e. Der Anfang charakterisiert sich meist durch mehr oder weniger heftigen Kopfschmerz, welcher andauernd ist und oft in mehr oder weniger heftigen Anfällen auftritt, zugleich zeigt sich Schwäche einer Körperseite, welche zuweilen von Konvulsionen begleitet ist. Vielfache Sinnesstörungen zeigten sich nur einmal im Anfang, das Zusammentreffen von Störungen der Empfindung und Bewegung, letztere nur langsam eintretend, charakterisieren oft den Anfang, besonders wenn die Geschwulst an dem oberen Teile der Gehirnmasse sitzt, während, wenn zu gleicher Zeit Sinnesstörungen bestehen, der Sitz an der Basis wahrscheinlich wird. Geistesstörungen, Ekel und Erbrechen zeigen sich seltener im Beginne der Krankheit. Einseitige Sinnesstörung läßt den Sitz auf der gleichen Seite vermuten, Hemiplegie aber auf der entgegengesetzten Seite.

Die p h y s i k a l i s c h e n S y m p t o m e zeigen sich besonders bei den Geschwülsten, welche nach außen hervorragen. Durch die gewöhnlich unbeschädigte Hautdecke fühlt man eine weiche ungleiche und höckerige Geschwulst hindurch; Krepitation fühlt man, wenn losgetrennte Knochenstücke um die Geschwulst herum bestehen. Klopfen, scheinbare Fluktuation zeigen sich besonders im Markschwamme. Nicht selten nimmt man die der Geschwulst mitgeteilte Expansion des Gehirns während des Atmens wahr. Dieselbe fehlt, wenn zugleich auf der inneren Seite des perforierten Schädels eine Geschwulst besteht. Dasselbe gilt von der Reduktibilität. Vollkommenes Zurückführen gibt zu vorübergehenden Zufällen Anlaß, während unvollkommene Reduktion die Kranken oft erleichtert. Die Fühlbarkeit eines mehr oder weniger abgegrenzten Knochenrandes im Umkreise beobachtet man ebensowohl bei den perforierenden Geschwülsten der Diploë als bei denen der Hirnhäute. Krebspolypen der Nasenhöhle lassen die Möglichkeit einer Geschwulst der Basis vermuten, welche das Siebbein durchbrochen hat. Die physiologischen Symptome sind in den perforierenden Geschwülsten weniger deutlich ausgesprochen, Kopfschmerz vielleicht ausgenommen. Die physikalischen Symptome haben zwar einzeln keinen pathognomonischen Wert, aber desto größeren, wenn mehrere zugleich bestehen.

Die p h y s i o l o g i s c h e n S y m p t o m e sind im allgemeinen folgende: K o p f s c h m e r z hat in Leberts Beobachtungen in zwei Drittel der Fälle bestanden und nur in ein Sechstel derselben auf e i n e r Seite. Meist allgemein, wird er gewöhnlich mit der Zeit immer heftiger und hat außerdem oft stärkere Paroxysmen, welche bei einigen Kranken von Erbrechen und den Symptomen der Migräne begleitet sind. S c h m e r z e n sind auch in den gelähmten Gliedern häufig. U n e m p f i n d l i c h k e i t tritt erst in einer späteren Periode ein; auch einfachen oder epileptiformen Schwindel beobachtet man bei mehreren Kranken. G e n a u e





Korrelation zwischen dem Sitz der Kopfschmerzen und dem der Geschwulst ist die Ausnahme und nicht die Regel[1]). Sinnesstörungen haben in zwei Drittel der Fälle bestanden, und zwar fast stets bei den Geschwülsten der Basis; das Sehvermögen hatte hauptsächlich gelitten, mit geringerer Häufigkeit das Gehör und der Geruch und oft mehrere Sinne auf einmal. Bei Erkrankung des fünften Nervenpaares beobachtet man mitunter eine Augenentzündung, welche mit jener viel Ähnlichkeit hat, die infolge der Durchschneidung des Quintus bei physiologischen Experimenten eintritt. Lähmung des oberen Augenlides mit Schielen nach außen deutet auf Druck oder sonstige Veränderung im dritten Nervenpaar hin. Die Gehörstörungen enden gewöhnlich mit vollkommener Taubheit. Mitunter beobachtet man Überreizung dieser Sinne, von Schmerzen begleitet. Die Störungen der Motilität bestehen in einer Schwächung eines Teiles des Körpers, welche bis zur vollkommenen Lähmung geht, oder in Spasmen und Konvulsionen. Diese verschiedenen Symptome haben in zwei Drittel der Fälle bestanden. Die Lähmung ist aber viel häufiger als die Konvulsionen, in einer gewissen Zahl von Fällen bestehen beide zugleich. Die Lähmung fängt gewöhnlich auf einer Seite des Körpers an, nimmt allmählich zu und ist öfters in ihrer Intensität schwankend. Schmerzen gehen derselben vorher oder begleiten sie in einer gewissen Zahl der Fälle. Konvulsionen kommen ebensowohl in den gelähmten Gliedern vor als in denen, die es nicht sind. Die ausgedehnten Lähmungen haben gewöhnlich mit Hemiplegie begonnen. Paraplegie sowie Lähmungen eines einzelnen Gliedes sind seltener. Gekreuzte Lähmung ist, die der Sinne ausgenommen, die Regel, das Gegenteil die Ausnahme: je näher die Geschwulst an der Oberfläche des Gehirns sitzt, desto bestimmter spricht sich diese Regel aus. Plötzliche Lähmung tritt nur infolge interkurrenter Schlaganfälle ein. Das Verhältnis der gekreuzten Lähmung ist folgendes: In der Hälfte der Fälle unzweifelhaft und andauernd, in zwei Siebentel der Fälle erst gekreuzt und dann allgemein, in einem Sechzehntel der Fälle Paraplegie und in einem Achtel der Fälle war bestimmt nicht gekreuzte Lähmung. Konvulsionen bestanden in einem Drittel der Fälle, und zeigten sich teils als unwillkürliche Bewegung, Stöße, Zucken, epileptiforme Anfälle, teils als mehr allgemeine Konvulsionen; gewöhnlich nahmen sie an Häufigkeit zu, einige Male waren sie nur vorübergehend, bei mehreren Kranken folgte ihnen vorübergehende Hemiplegie; bei einem Kranken traten sie ein, sobald er die sitzende Stellung einnahm. Die Intelligenz war bei einem Drittel der Kranken gestört, wovon dreimal nur höchst unbedeutend, dreimal Schwächung ohne eine Aberration des Urteils, elfmal durch Verlust des Gedächtnisses besonders charakterisiert und bei zwölf Kranken

[1]) Lebert schließt sich der von Romberg (Archives de médecine, 2. série tom. VII, 1835) ausgesprochenen Vermutung, daß der Kopfschmerz bei Tumoren der Konvexität durch starke Exspiration, bei Tumoren der Basis durch die Inspiration gesteigert werde, nicht an.



in viel ausgedehnterem Grade. Delirium und Koma treten gewöhnlich erst in der letzten Zeit auf. Statt der bei 20 Kranken notierten zunehmenden Betäubung hatte bei fünf anderen bis zum Ende eine bedeutende Aufregung bestanden. — In einem Neuntel der Fälle haben wir Verdauungsstörungen gefunden, besonders Erbrechen, welches von den Mahlzeiten unabhängig war. Stuhlgang und Harnausleerungen werden gegen das Ende der Krankheit bei zunehmender Lähmung unwillkürlich. Der Puls bleibt gewöhnlich normal. Lebert sah ihn jedoch bis auf 40 Schläge in der Minute verlangsamt; am Ende eintretende Meningitis beschleunigte den Puls gewöhnlich bedeutend. Das Atmen war bei fünf Kranken laut und beschleunigt, ohne materielle Lokalkrankheiten der Lungen. In diesen Fällen saßen die Geschwülste in der Gegend der Protuberanz. Schlechter Zustand des Allgemeinbefindens tritt besonders bei Krebs des Gehirns ein. Dem Tode gehen oft die Erscheinungen einer akuten Meningitis vorher. Sechs unserer Kranken sind plötzlich in Krampfanfällen oder in apoplektischen Anfällen zu Grunde gegangen.

Verlauf. Die mittlere Dauer der Gehirngeschwülste schwankt zwischen eineinhalb bis zwei Jahren, sie war $17^7/_{11}$ Monate für Krebs und $23^2/_3$ Monate für nichtkrebsartige Geschwülste. Das Minimum der Dauer war drei Monate, das Maximum fünf Jahre. Schnelligkeit oder Langsamkeit des Verlaufes im Anfange, geringe oder mehrfache funktionelle Störungen können den späteren Verlauf in bezug auf Geschwindigkeit einigermaßen vorhersehen lassen. Im allgemeinen sind alle Funktionsstörungen erst leicht und vorübergehend und werden nach und nach stärker und andauernder. Zu unterscheiden sind die wichtigeren Störungen und die nur vorübergehenden Erscheinungen, welche in augenblicklichen Kongestionen ihren Grund haben, wie Schmerzanfälle, heftige Krämpfe, Apoplexie, Schwindel und Erbrechen. Das Gehirn kann sich übrigens an die Gegenwart der Geschwülste gewöhnen, und man beobachtet dann die Abwesenheit aller funktionellen Störungen. Im allgemeinen scheinen diese Geschwülste bei Männern um ein Viertel häufiger als bei Frauen vorzukommen. Was das Alter betrifft, so kommt ein Fünftel der Fälle vor dem 30. Jahre, und mehr als die Hälfte vor dem 45. Jahre vor. Der Unterschied ist hier übrigens nicht bedeutend zwischen Krebs und fibroplastischen Geschwülsten.

Die Prognose ist im allgemeinen ungünstig. Die Fälle, in denen die Geschwulst ohne Symptome besteht, sind die Ausnahme, perforierende Geschwülste zeigen weniger Symptome als im Schädel bleibende; Krebs ist schlimmer als fibroplastische Gebilde. Sekundärer Gehirnkrebs tötet selten durch das Gehirn. Geschwülste der Basis haben eine mannigfachere und schlimmere Symptomatologie als die der Konvexität. Am ungünstigsten ist die Prognose für die in der Gegend der Protuberanz sitzenden Neubildungen. Außer dem tödlichen Ausgange, welcher das gewöhnliche Ende dieser Krankheit ist, kann der Tod plötzlich durch heftige Konvulsionen oder durch Schlagfluß eintreten.

Die Behandlung kann nur palliativ sein. Die Operation bei perforierenden Gehirngeschwülsten hat stets schlimme Resultate geliefert.





Allgemeine oder örtliche mäßige Blutentziehungen bekämpfen die Neigung zu Hyperämie und Kongestionen des Gehirns. Kühlende Umschläge auf den Kopf, Fußbäder mit Säuren, Abführmittel und Exutorien, Moxen und Haarseil im Nacken können von Nutzen sein. Die Diät muß erfrischend und nicht zu substantiell sein. Die symptomatische Behandlung besteht hauptsächlich darin, daß man die heftigen Schmerzen und Nervenzufälle durch Narkotika und Antispasmotika mildert und gegen Erbrechen Eis und kohlensäurehaltiges Wasser anwendet. Nützen kann der Arzt in diesen Krankheiten, aber nicht heilen.

Den wichtigsten Teil der Arbeit bildet der Abschnitt: „Gruppierung der Erscheinungen und ihr Verhältnis zu den anatomischen Veränderungen." Lebert sucht die pathognomonischen Symptome der Hirngeschwülste zu bestimmen, wobei er folgende Kategorien unterschied: Geschwülste des konvexen oberen Teiles des Gehirns, in den tiefen Teilen des Gehirnmarkes, des unteren Randes der Sichel, des Kleinhirns, des vorderen Teiles der Basis, der Pituitargegend, der Gegend der Protuberanz, Geschwülste, die den größten Teil der Basis einnehmen. Als letzte Kategorien sind aufgestellt: „Geschwülste mit apoplektischen Ergüssen an entfernteren Stellen" und „mehrfache Geschwülste des Gehirns".

In seinem Resumé am Schlusse der Abhandlung faßt Lebert seine Resultate folgendermaßen zusammen:

Unter den beobachteten Fällen fanden sich vier mit vollkommener Abwesenheit der Symptome, in vier anderen war die perforierende Geschwulst die einzige und hauptsächlichste Krankheitserscheinung. Bei ungefähr einem Siebentel der Fälle saß die Geschwulst an der Konvexität, hier war das vorherrschende Symptom gekreuzte, allmähliche Hemiplegie, von teilweisen Krämpfen und Konvulsionen begleitet und mehr oder weniger heftiger Kopfschmerz. Geistesstörungen kamen hier nur in zweiter Linie und selten vor, alle Sinnesfunktionen waren intakt. — In einem Neuntel der Fälle saß die Geschwulst in den tiefen Teilen des Gehirns; die Motilität war tief verletzt, Empfindungsstörungen etwas weniger häufig, die der Intelligenz ein wenig mehr. Sinnes- und Verdauungsstörungen (besonders erstere) fangen an sich zu zeigen. Bei den Geschwülsten der Sichel zeigt sich Tendenz zu allgemeiner Lähmung, welche sich durch bilaterale Kompression erklärt. — Die Geschwülste des kleinen Gehirns stehen in ihrer Symptomatologie in der Mitte zwischen denen der



Basis und denen des oberen Teiles des Gehirns; in fünf Fällen waren Motilitätsstörung, Kopfschmerz öfters am Hinterhaupt, leichte Sinnesstörungen die vorherrschenden Erscheinungen. — Die Geschwülste der Basis bilden die interessanteste Gruppe, ihre Zahl betraf ein Drittel der Gesamtfälle. Die Verbindung der Sinnesstörung mit der der Empfindung und Bewegung ist hier häufig und besteht in vier Fünftel der Fälle; nur in zwei Fünftel war die Intelligenz gestört und in einem Sechstel der Fälle bestand Erbrechen. Große Häufigkeit und Mannigfaltigkeit der Sinnesstörungen ist charakteristisch, sowie auch die Vielfachheit funktioneller Gehirnstörungen überhaupt. Die Geschwülste des vorderen Teiles der Basis zeigten besonders Störung der Bewegung, der Empfindung und der Sinne. Die Motilität ist jedoch nicht so konstant gestört wie bei anderen Lokalisationen. Die Sinnesstörung ist besonders im Bereiche des ersten und zweiten Nervenpaares. In den (sieben) Fällen von Geschwülsten der Pituitargegend zeigten sich außerdem mehrmals Verdauungsstörungen und die im Bereiche des dritten Nervenpaares ferner zeigten tiefe Apathie. Die Geschwülste der Protuberanz und ihrer Umgebung bieten als besonders charakteristische Störung eine tiefe und sehr ausgedehnte Verletzung der Motilität dar, mit besonderer Tendenz zu großer Verallgemeinerung; alsdann kommt der Häufigkeit nach die Störung der Empfindung, der Sinne, der Intelligenz, der Verdauung. Die Hemiplegie war gewöhnlich gekreuzt, aber die Lähmung wurde dann allgemeiner und war von Steifheit, Stößen und örtlichen Konvulsionen begleitet Je mehr man sich dem hinteren Teil der Basis nähert, desto ausgesprochener werden die Störungen des fünften Nervenpaares. Gesichtsstörungen sind häufig, ferner zuerst Hyperästhesie und dann paralytische Unempfindlichkeit des Gesichtes. Der Kopfschmerz hat bald auf einer Seite und am Hinterhaupte seinen Sitz, bald ist er allgemein. Mitunter ist das Atmen laut, geräuschvoll und beschleunigt ohne physikalische Störungen in der Lunge. Die Geschwülste der Basis, welche eine größere Ausdehnung einnehmen als die der bezeichnenden Gegenden, nähern sich im allgemeinen in ihren Symptomen denen der Umgebung der Protuberanz. — Die alleinigen Gehirngeschwülste, von einer anderen entfernten Verletzung begleitet, sowie die mehrfachen Gehirngeschwülste, erlauben nicht, während des Lebens ein Urteil über den Sitz, den sie einnehmen, zu fällen.

Vermuten lassen sie sich durch mannigfache Störungen, welche mit keiner der angeführten Lokalisationen übereinstimmen.

Wenn auch Leberts Versuch einer topischen Diagnostik der Hirntumoren als verfrüht bezeichnet werden muß, so bleibt doch die von ihm ausgehende Anregung von dauernder Bedeutung, und namentlich war es äußerst wertvoll, daß zum erstenmal die Aufmerksamkeit auf die Geschwülste an der Basis des Gehirns gelenkt wurde — ein Gebiet, das den Hilfsmitteln der damaligen Forschung und Untersuchungstechnik fast allein zugänglich war.

Das würdige Gegenstück zu Leberts Abhandlung bilden die bald nachher erschienenen „Beiträge zur Lehre von den Geschwülsten innerhalb der Schädelhöhle" von N. Friedreich (Würzburg 1853). Der Verfasser hatte als Assistenzarzt im Juliushospitale in Würzburg Gelegenheit, elf Fälle zu beobachten und stellte die sehr genau geführten Krankengeschichten derselben (mit Sektionsbefund und Epikrise) an die Spitze seiner Arbeit. Anerkennenswerterweise wird von den inzwischen gemachten anatomisch-physiologischen Fortschritten in den epikritischen Erörterungen soweit als möglich Nutzen gezogen.

Die von Friedreich beobachteten Fälle waren die folgenden:

1. Querverengter Schädel. Sarkomatöse Geschwulst von der Größe eines Hühnereies im rechten Sehhügel. Kopfschmerz. Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen auf der ganzen linken Körperhälfte. Anomalien der Sehfunktion und Intelligenz. Linksseitige Pneumonie.

2. Geschwulst in der linken Großhirnhemisphäre. Fixer Kopfschmerz; verminderte rechtsseitige Sehkraft; rechtsseitige totale Hemiplegie und Anästhesie. Störungen der Intelligenz; Konvulsionen; Koma.

3. Haselnußgroßes Agglomerat kleiner sarkomatöser Geschwülste im linken Crus cerebelli ad pontem. Linksseitige Prosopalgie. Rechtsseitige Hemiplegie. Schwäche des Gesichts und Gehörs auf der linken Seite; purulente Ophthalmie des linken Auges. Interkurrierende Intermittens. Tod unter allgemeinen Konvulsionen.

4. Querverengter Schädel. Gänseeigroßes Sarkom der rechten Großhirnhemisphäre; eine zweite haselnußgroße Geschwulst in einem der Seitenventrikel. Vorübergehender Kopfschmerz. Anhaltende Neigung zum Schlaf. Stumpfe Intelligenz. Tod unter Fieber und Kopfschmerz.

5. Sarkom der Dura mater an der Konvexität des Großhirns mit Usur und fast völliger Perforation des knöchernen Schädeldaches. Paroxysmenweiser Stirnschmerz und Schwindelanfälle. Epilepsieartige Zustände. Unaufhaltsamer Drang, nach vorwärts zu laufen in einer etwas nach links abweichenden Linie. Anomalien der Intelligenz. All-

gemeine lähmungsartige Schwäche der Bewegungsorgane; Somnolenz, brandige Zustände auf beiden unteren Extremitäten.

6. Taubeneigroße sarkomatöse Geschwulst der Dura mater an der linken Seite der Großhirnbasis und des Pons Varoli; seröse Zyste zwischen der Geschwulst und dem Kleinhirn mit Kompression des letzteren. Schwindel und linksseitiger Kopfschmerz. Lähmung der Kopfnerven auf der linken, der Extremitäten auf der rechten Seite. Störungen der Intelligenz. Sopor.

7. Haselnußgroßer Tuberkel im linken Kleinhirn; hydrocephalischer Erguß. Alte und frische Tuberkulose der Lungen. Äußerst intensive Kopfschmerzparoxysmen mit Erbrechen und opisthotonusartigen Zufällen. Plötzlicher Tod.

8. Drei taubeneigroße Tuberkel im Kleinhirn, ein anderer kleinerer in der linken Großhirnhemisphäre. Allgemeiner und kontinuierlicher Kopfschmerz. Tod durch Lungenphthise.

9. Haselnußgroße Geschwulst, welche sich vom Arbor vitae des Kleinhirns aus in den vierten Ventrikel hineinentwickelte; schiefer Schädel. Keine Erscheinungen im Leben. Tod durch Abdominaltyphus.

10. Rheumatismus articulorum; Insuff. valv. mitral. et valv. Aort.; große Neigungen zu Blutungen. Erbsengroßes Aneurysma an der linken Arter. corpor. callos.; zwei andere größere Aneurysmen an der Arter. coronar. cord. sinistr. und an der Arter. lienal. Berstung des Aneurysmas der Gehirnarterie mit langsam erfolgender Blutung, Tod 56 Stunden nach der Ruptur.

11. Konstitutionelle Syphilis. Exostosen an den inneren Teilen des Schädels. Amaurose. Lähmung des linken N. oculomotorius, trochlearis und facialis. Heilung. — Später Rezidive der Amaurose, Lähmung des rechten Oculomotorius. Tod durch Hirnerweichung.

Zur Basis seiner vergleichenden Untersuchungen wählte Friedreich nebst zehn seiner eigenen Fälle noch 24 andere, welche überwiegend aus der französischen und englischen Kasuistik entnommen waren. Einleitend weist er darauf hin, daß die große Variabilität der Symptome von der Lokalität der Tumoren, von der Zeitdauer ihrer Entwicklung und schließlich von individuellen Verhältnissen (verschiedene Reizbarkeit des Nervensystems) abhänge, ferner daß die Symptome des Hirnreizes und die des Hirndruckes im einzelnen Falle die mannigfachste Verkettung und Aufeinanderfolge darbieten können, da das Entstehen der Reiz- oder Druckerscheinungen nur vom Grade der Einwirkung bedingt werde. In der allgemeinen Symptomatologie der Tumoren, welche Friedreich im folgenden entwirft, findet sich manches, was entschieden als Fortschritt zu bezeichnen ist.

Störungen der Sensibilität. Häufigstes und meistens in die



früheste Periode des Leidens zurückreichendes Symptom ist der Kopfschmerz, der bei Neoplasmen verschiedenster Lokalität, Beschaffenheit und Ausgangsweise vorkommt. In der Mehrzahl der Fälle bildet der Kopfschmerz das Anfangssymptom, zu dem erst nach verschieden langer Dauer andere Erscheinungen sich hinzugesellen; manchmal bleibt er bis zum Ende das einzige Symptome, bisweilen machen sich zugleich mit dem Kopfschmerz andere Symptom bemerkbar, nur selten tritt der Kopfschmerz erst im späteren Verlauf nach vorausgegangenen anderen Symptomen auf. Der Kopfschmerz ist intermittierend (bisweilen typische Anfälle), seltener kontinuierlich, remittierend, der Qualität nach stechend, schneidend, dumpf usw.; die von Rostan für die Diagnose karzinomatöser Tumoren so sehr hervorgehobenen lanzinierenden Schmerzen kommen auch bei anderen Geschwulstformen vor. Gewisse Körperstellungen, Bewegung, Obstipation, Witterungswechsel u. a. rufen Verschlimmerungen hervor. In manchen Fällen ist der Kopfschmerz anfangs diffus und konzentriert sich erst später auf eine bestimmte Stelle, manchmal ist er dauernd vagierend. Die Stelle des Kopfschmerzes hat nur sehr bedingten Wert für die Lokaldiagnose, doch scheint im allgemeinen Frontalschmerz vorzugsweise bei Geschwülsten der Basis, Okzipital- und Nackenschmerz bei Tumoren der Hinterlappen und des Kleinhirns vorzukommen. Auch aus halbseitigem Kopfschmerz kann nicht mit Bestimmtheit auf den Sitz des Tumors auf derselben Seite geschlossen werden. Die Ursache des Kopfschmerzes liegt anfangs nur in Ernährungsstörungen der Hirnsubstanz, erst später kommen Druck- und Reizwirkung des Neoplasmas als kausale Momente in Betracht. Schwindel wird in vielen Fällen beobachtet, manchmal als Begleiterscheinung der Kopfschmerzanfälle, selten als erstes Symptom. Hartnäckiger, lang bestehender Schwindel, namentlich wenn sich zu demselben Störungen der Sensibilität, Motilität usw. hinzugesellen, dürfte von derselben diagnostischen Dignität sein wie anhaltende Cephalalgie. Die übrigen Störungen der Sensibilität — Kriebeln, Ameisenlaufen, partielles Taubsein, welchem später meist völlige Anästhesie folgt, Schmerzen sind von geringerer Bedeutung. Bei Tumoren in der Nähe des Trigeminus an der Basis finden sich häufig Sensibilitätsstörungen; selten dabei Mitbeteiligung der motorischen Partie des Quintus.

Störungen der Motilität. Lähmungen, Konvulsionen, Kontrakturen, tetanische Starrheiten. Manchmal ist bloß eine oder die andere Form zugegen, in den meisten Fällen treten dieselben in mannigfachster Kombination und Aufeinanderfolge auf. Lähmungen kommen in den verschiedensten Abstufungen vor, von einfachen Schwächezuständen bis zur kompletten Paralyse; meistens allmähliche Entwicklung, nur selten apoplektiform, nach vorausgehenden Zerebralsymptomen. Am häufigsten Hemiplegie, sehr selten Paraplegie; bisweilen geht aus halbseitigen Paralysen allmählich Lähmung aller vier Extremitäten hervor. Manchmal beobachtet man ein abwechselndes Schwanken zwischen Nachlaß und Verschlimmerung der Lähmung — was Lebert als oszillierend bezeichnet. In der Regel schreitet die



Lähmung von oben nach unten vor, Fazialislähmung ist wohl meistens früher vorhanden als die Extremitätenlähmung, doch wird in manchen Fällen auch ein umgekehrtes Verhalten beobachtet. Friedreich bespricht ausführlich die Lähmung des Hypoglossus und schließt sich in der Erklärung der Deviation der Zungenspitze nach der gelähmten Seite Schiff an (Genioglossuslähmung), ferner die Lähmung der Uvula und deren Mechanismus, die Lähmung der Schlingmuskulatur, der Blasen- und Mastdarmsphinkteren. — Die Konvulsionen sind von verschiedener Intensität und Ausbreitung, manchmal mit Kopfschmerzparoxysmen zusammen auftretend, manchmal das einzige Symptom, bald bestehen nur leichte Zuckungen einzelner Extremitäten oder einer Gesichtshälfte, bald sind sie über eine ganze Körperseite oder allgemein verbreitet, epileptiform; sie können ohne Lähmung vorkommen oder damit verbunden sein. Friedreich hält in Gefolgschaft Leberts die Konvulsionen für direkte Folgen des Tumors, wenn auch Erweichung, Hydrocephalus usw. veranlassende Momente abgeben können; andere Autoren hielten die Konvulsionen ausschließlich für eine Konsequenz entzündlicher Zustände des Gehirns oder seiner Hüllen; die terminalen Konvulsionen dürften allerdings vorzugsweise durch „Encephalitis" oder Hydrocephalus hervorgerufen sein. Manchmal wurde eine stereotype Reihenfolge im Auftreten der Konvulsionen beobachtet, so in einem Falle Mohrs, wo mehrfache Geschwülste in beiden Großhirnhemisphären bestanden und stets zuerst die rechte Gesichtshälfte, dann der rechte Arm, dann der rechte Fuß von Konvulsionen befallen wurde, worauf dann die linke untere, dann die linke obere Extremität, endlich die linke Gesichtshälfte folgten. — Kontrakturen fand F. nur selten, und zwar als Ausgangserscheinung von Lähmungen; ebenfalls selten kamen Steifigkeiten und Starrheiten vor, gewöhnlich in Verbindung mit anderen Motilitätsstörungen.

Störungen der Sinnesorgane. Am häufigsten Sehstörungen mit anderen sensoriellen Störungen verbunden oder ohne solche. Gehörstörungen sehr selten allein. Sehstörungen von einfacher Schwäche des Sehvermögens bis zur völligen Blindheit, meist in allmählicher Entwicklung, selten plötzlich auftretend, gewöhnlich von einem auf das andere Auge übergehend. In fast allen Fällen, in denen sich allmählich doppelseitige Gesichtsstörungen ausbildeten, fand F. Geschwülste an der Basis, nur in einem Falle inmitten der Großhirnhemisphäre; in Fällen bloß einseitiger Sehstörung wurden Tumoren von sehr verschiedenem Sitz beobachtet. Was die Motilitätsstörungen des Auges betrifft, so kamen Strabismus, Ptosis, Myosis oder Mydriasis vor. In allen Fällen, in denen Geruch und Geschmack alteriert waren, handelte es sich um eine Geschwulst an der Basis, nur in einem Falle litt der Geruch bei einer Geschwulst im Großhirn.

Störungen der psychischen Tätigkeiten (am häufigsten Gedächtnisstörungen) traten in der Regel erst im späteren Verlauf auf und fast in der Hälfte der Fälle. Wie Lebert, fand auch Friedreich in einem Fall das Erinnerungsvermögen für frühere Geschehnisse treuer, hingegen sehr unvollkommen für jüngst verflossene Erlebnisse.



**Störungen der Digestionsorgane, des Kreislaufs und der Ernährung.** Hier bespricht F. das Erbrechen, die Obstipation, die Pulsbeschleunigung oder -verlangsamung, die Abmagerung (besonders bei Tuberkel und Karzinom) und erwähnt auch die von Mohr beobachtete Adipositas bei einem Tumor der Hypophysis.

**Dauer der Erkrankung.** Die durchschnittliche Dauer betrug in Friedreichs Fällen 23 Monate. — Lebert hatte für krebsige Geschwülste eineinhalb, für nicht krebsige zwei Jahre angegeben; den kürzesten Verlauf haben Tuberkel, etwa achteinhalb Monate.

Eine besondere Erwähnung verdient die Stelle, wo die später von Gubler genau beschriebene „Paralysie (Hémiplégie) alterne"[1]) wenigstens im Grundriß schon von Friedreich skizziert wird. Die Stelle (l. c. pag. 54) lautet: „Bezüglich der näheren Verhältnisse der Hemiplegie finde ich, daß das Gesicht und die Extremitäten bald auf einer und derselben Körperseite gelähmt waren, bald ein gekreuztes Verhältnis zeigten in der Weise, daß der Fazialnerv und meist gleichzeitig damit noch andere Kopfnerven auf der den gelähmten Extremitäten entgegengesetzten Seite paralysiert waren. Obgleich man diese beiden Formen der Hemiplegie........ am besten mit dem Namen ‚nichtgekreuzte und gekreuzte Hemiplegie' bezeichnen könnte, so habe ich mich doch, um Verwechslung der Begriffe zu vermeiden, dieser Benennung nicht bedient, indem dieselbe bereits von Lebert für anderweitige, gleich näher zu erwähnende Verhältnisse gewählt wurde, sondern werde der Kürze halber dafür die Bezeichnung ‚gleichseitige und ungleichseitige Hemiplegie' gebrauchen. Es sei mir einstweilen die Bemerkung erlaubt, daß ich die ungleichseitige Form der Hemiplegie vorzugsweise bei Geschwülsten an der einen oder anderen Seite der Gehirnbasis antreffe, indem dieselben einesteils durch unmittelbaren Druck auf die gehirnabtretenden Stämme der Kopfnerven, in specie des N. facialis, zu Lähmung im Gesicht auf gleicher Seite Veranlassung gaben, während sie andernteils durch ihre komprimierenden Einflüsse auf die gleichseitige Groß- und Kleinhirnhemisphäre oder den Anfangsteil des verlängerten Markes vor den in letzterem und im Rückenmark stattfindenden Kreuzungsstellen Lähmungserscheinungen auf den entgegengesetzten Extremitäten bewirkten. Bei fast allen Fällen, wo infolge einer an der einen oder anderen Seite der Basis bestehenden Geschwulst paralytische Erscheinungen der Ex-

[1]) Gaz. hebdomadaire, 1857.



tremitäten auf einer Seite vorhanden waren, finde ich die dem Neoplasma entgegengesetzten Extremitäten betroffen.... Jene Fälle, in denen Gesicht und Extremitäten auf einer und derselben Körperseite gelähmt waren (gleichseitige Hemiplegie), waren vorzugsweise solche, in denen die Geschwulst innerhalb der Hemisphären ihren Sitz aufgeschlagen hatte. Mit Bezug auf die Lokalität der Erkrankung im Gehirn finde ich die gleichseitige Hemiplegie bald auf derselben Seite wie die Geschwulst, bald auf der entgegengesetzten, und für diese Verhältnisse bediene ich mich mit Lebert der Bezeichnung ‚nichtgekreuzte und gekreuzte Hemiplegie'. Vorzugsweise scheinen es jene Geschwülste zu sein, welche in den großen Hirnganglien oder zunächst denselben sich befinden, die zumeist Lähmungen im Gesicht und auf den Extremitäten auf der der lokalen Erkrankung im Gehirn entgegengesetzten Körperseite veranlassen." Zur Erklärung zieht Friedreich die Untersuchungen Köllikers heran.[1])

Nach der Betrachtung der einzelnen Symptomgruppen bemüht sich der Verfasser, den diagnostischen Wert derselben zu bestimmen.

Am frühesten manifestieren sich die Hirngeschwülste in der Regel durch einen mehr oder minder ausgebreiteten, meist durch Hartnäckigkeit und Intensität ausgezeichneten Kopfschmerz, welcher gewöhnlich in Paroxysmen auftritt; nicht selten ist der Kopfschmerz mit Anfällen von Schwindel oder Betäubung, häufiger aber mit Erbrechen verbunden. In einer geringeren Zahl von Fällen findet

[1]) Es muß hier übrigens bemerkt werden, daß Romberg bereits im Jahre **1840** auf Grund des Faktums der Paralysie alterne in einem Falle die durch Sektionsbefund bestätigte Diagnose Basalaffektion stellte. (Vgl. Caspers Wochenschrift, 1842.) In seinem Lehrbuch der Nervenkrankheiten 3. Aufl., 1. Bd., pag. 923 ff. kommt er auf diesen Fall zurück und sagt: „Der Verein von Lähmung der linken Rumpfglieder mit paralytischer Affektion der rechten Gesichtshälfte ließ eine Krankheit auf der rechten Seite der Grundfläche des Gehirns voraussetzen, von welcher die dort abtretenden Nerven als peripherische Bahnen betroffen wurden. Denn wäre das Gehirn als Zentralorgan in seiner rechten Hemisphäre ergriffen gewesen, so würden sich, verbunden mit der Lähmung der linken Extremitäten, paralytische Symptome in der linken Gesichtshälfte gezeigt haben, und beim Sprechen und bei mimischen Bewegungen würde der rechte, nicht der linke Mundwinkel sich verzogen haben.



sich ein kontinuierlicher oder remittierender Kopfschmerz, nur selten bilden Anfälle von Schwindel ohne Cephalalgie das Anfangssymptom. Begründen schon die Intensität und die Hartnäckigkeit der genannten Erscheinungen die Wahrscheinlichkeit eines sich in der Schädelhöhle entwickelnden organischen Leidens, so gewinnen sie noch dann an diagnostischer Bedeutung, wenn sich zu ihnen nach kürzerer oder längerer Zeit Störungen der Sinnesorgane oder der Motilität hinzugesellen. Die Anomalien des Sehvermögens treten nicht selten als die nächsten Symptome nach dem Kopfschmerz auf, und zwar sowohl bei den Tumoren der Großhirnhemisphären, als bei denen an der Basis. Frühzeitig auftretende Sinnesstörungen vermindern die Wahrscheinlichkeit, daß der Sitz des Leidens im Kleinhirn zu suchen ist. Von besonderer Wichtigkeit für eine frühzeitige Diagnose sind jene leichteren, weniger ausgebreiteten Motilitätsstörungen, welche oft als die nächsten Symptome nach dem Kopfschmerz entweder mit oder ohne gleichzeitige Sinnesstörungen sich zeigen und welche häufig in einem vorübergehenden Schielen, in Paresen des Gesichts oder einer Extremität, manchmal auch in vorübergehenden Zuckungen in diesen Teilen bestehen. Seltener gehören zu den nächsten, nach dem Kopfschmerz sich einstellenden Symptomen Sensibilitätsstörungen (Schmerzen in einer Gesichtshälfte oder in einer Extremität, Formikation, Kriebeln und Taubsein in verschiedenen Teilen).

Als eine diagnostisch sehr bedeutungsvolle Tatsache erklärt Friedreich die allmähliche Sukzession der Erscheinungen, die Länge der Zeitdauer, welche zwischen dem Kopfschmerz als Initialsymptom und den späteren ausgesprochenen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen liegt. „Wir müssen uns daran gewöhnen, den Symptomenkomplex im Leben in seiner allmählichen Entwicklung und Heranbildung zu betrachten und die in der Schädelhöhle bestehende Veränderung als einen Prozeß aufzufassen, durch welchen ein in chronischer Weise sich ausbreitender und von geringerem zu höherem Grade sich steigernder Druck auf die Nervensubstanz ausgeübt wird.“ Schwieriger und unsicherer wird die Diagnose, wenn die Lähmungserscheinungen apoplektiform auftreten, und nur eine genaue Berücksichtigung etwaiger Antecedentia kann hier einen Irrtum verhüten.

Nicht selten äußern sich Hirntumoren vorwiegend durch konvulsivische Zustände (häufig von epileptiformer Art). Die Störungen

der geistigen Fähigkeiten sind für die Diagnose von großer Wichtigkeit, sie gesellen sich meist zu mehr oder minder ausgesprochenen Motilitäts- und Sensibilitätsstörungen gewöhnlich in einer späteren Epoche des Krankheitsverlaufes hinzu und beginnen in der Regel mit Gedächtnisschwäche. Die Alterationen der Verdauung und der Zirkulation hält Friedreich nur von untergeordneter Bedeutung, auch das zum Kopfschmerz hinzutretende Erbrechen sei für die Diagnose nicht entscheidend.

Das meistens zu beobachtende Schwanken in der Intensität der Erscheinungen — Remissionen und Exazerbationen —, verursacht durch hyperämische Anschwellung des Tumors und der umgebenden Hirnsubstanz oder der letzteren allein, begründe die Wahrscheinlichkeit der Diagnose.

Die Disposition des männlichen Geschlechts ist für Hirntumoren größer als diejenige des weiblichen. Was das Alter anlangt, so kommen Karzinome und Sarkome am häufigsten im Zeitraum vom 30. bis 50. Lebensjahr, Tuberkel in einer früheren Altersperiode, nicht selten im Kindesalter vor. Die Diagnose der Tuberkel werde durch eine bestehende Lungentuberkulose, diejenige der Karzinome durch die Kachexie begründet. In der Ätiologie spielen Schädeltraumen und chronische, langdauernde Exantheme die Hauptrolle; letztere geben durch länger andauernde Reizung der peripheren Ausbreitung zentripetaler Nerven den Anstoß zu Ernährungsstörungen des Zentralnervensystems.

Die Prognose ist infaust, krebsartige Geschwülste führen früher den Exitus herbei als sarkomatöse, auch tuberkulöse bewirken schnell den tödlichen Ausgang. „A priori läßt sich allerdings die Möglichkeit einer Resorption und vollständigen Heilung zunächst der sarkomatösen Geschwülste durch frühzeitig angewandte Mittel nicht abstreiten, indem dieselben bei ihrem großen Reichtum an zelligen Bildungen am ehesten einer rückgängigen Metamorphose fähig sein möchten." Therapie: Hygienisch-diätetische Maßnahmen. Fernhaltung von Anstrengung und Aufregung, Sorge für kühle Temperatur, Darmtätigkeit; vorsichtige Anwendung allgemeiner oder lokaler Blutentziehung, kalte Umschläge, Hautreize, eventuell Jod-Merkur-Arsenpräparate. Die von Nasse empfohlene Anwendung von Brechmitteln ist zu verwerfen.

Bezüglich der Lokaldiagnose kommt Friedreich zu folgenden Ergebnissen.

„Geschwülste der Großhirnhemisphären: Hartnäckiger Kopfschmerz in der größten Mehrzahl der Fälle, zu welchem sich nicht selten Nausea oder Erbrechen hinzugesellt; ebenso häufig sind Motilitätsstörungen, welche sich meist als mehr oder minder ausgebreitete, bald mit, bald ohne gleichzeitige motorische



Lähmungen bestehende Konvulsionen äußern und welche gerne den epileptiformen Charakter annehmen. Findet sich Hemiplegie, so ist dieselbe entweder eine gekreuzte oder nichtgekreuzte, immer aber eine gleichseitige. Sinnesstörungen, und zwar isolierte Störungen der Sehfunktion, ohne Teilnahme anderer Sinnesverrichtungen, gehören zu den häufigen Erscheinungen und sprechen in keiner Weise gegen die Annahme einer Geschwulst in den Großhirnhemisphären. Dasselbe gilt von den Störungen der Intelligenz. Zu den Ausnahmen gehören jene Fälle, in denen während des ganzen Krankheitsverlaufes entweder bloß Störungen der Sensibilität, z. B. Kopfschmerz, oder bloß Störungen der Motilität zugegen sind.“ (Pag. 80.)

Geschwülste an der Basis in der Nähe der Brücke: Kopfschmerz, meist in der Stirngegend, und hier nicht selten halbseitig auf gleicher Seite mit der Geschwulst. Lähmung des Gesichtes und gewöhnlich noch anderer Kopfnerven auf gleicher Seite mit der Geschwulst neben paralytischen Erscheinungen an den Extremitäten der entgegengesetzten Seite; doch können, was seltener ist, letztere auch fehlen. Seltener sind gleichseitige Hemiplegien oder paraplegische Formen; auch sind Konvulsionen von geringerer Häufigkeit als bei Großhirngeschwülsten und nehmen, wenn sie vorhanden sind, nicht den epileptiformen Charakter an. Steifheiten, Stöße in den Gliedern scheinen von untergeordneter Wichtigkeit. Von größtem Werte ist die Multiplizität der Sinnesstörungen, mit vorwiegender Neigung der Gesichtsstörung, doppelseitig zu werden. Störungen der intellektuellen Fähigkeiten sind auch hier von Bedeutung, aber mehr für die Diagnose einer Geschwulst in der Schädelhöhle überhaupt als für die Unterscheidung ihres speziellen Sitzes. (Pag. 84.)

Geschwülste der Pituitargegend: Kopfschmerz, häufig im Vorderkopf, wozu sich Schmerzen in der Tiefe der Augenhöhlen hinzugesellen können; hinzutretende doppelseitige Amaurose. Motilitätsstörungen sind seltener und scheinen zunächst dann aufzutreten, wenn die Geschwulst den gemeinschaftlichen Augenbewegungsnerven erreicht (Schielen, Ptosis) oder wenn sie bei zunehmender Größe einen Druck auf das ganze Gehirn ausübt (allgemeine Lähmung). (Pag. 86.)

Geschwülste am vorderen Teile der Basis. Die



vorwiegenden Störungen sind auch hier die der *Sensibilität* und der *Sinne*; erstere in der Form des *Kopfschmerzes*, der häufig seinen Sitz in der Stirngegend hat, letztere in der Form *doppelseitiger Gesichtsstörugen*. Seltener sind auch hier die Anomalien der Motilität und noch seltener jene der Intelligenz und Verdauung. (Pag. 86.)

*Geschwülste an der Basis in den Schenkeln und Stielen des Groß- und Kleinhirns.* Dieselben scheinen hinsichtlich ihrer Symptomatologie gewissermaßen in der Mitte zu stehen zwischen den Geschwülsten der Großhirnsubstanz und den Geschwülsten der Protuberanzgegend. Die (drei) Fälle stimmten darin überein, daß in allen Gesicht und Extremitäten auf einer und derselben, und zwar der Geschwulst entgegengesetzten Seite sich paralysiert zeigten, wodurch sie sich den Verhältnissen, wie dieselben bei Geschwülsten der Großhirnhemisphären nicht selten gefunden werden, anschließen, während sie andererseits durch die (zweimal) vorhandenen mehrfachen Sinnesstörungen und die Beteiligung anderer Kopfnerven (Okulomotorius, Trigeminus) auf gleicher Seite wie die Geschwulst, mehr der Symptomatologie der Basalgeschwülste sich nähern. (Pag. 87.)

*Geschwülste des Kleinhirns.* Die häufigste Störung, welche bei den aufgezählten Geschwülsten des Kleinhirns sich zeigte, war die der Sensibilität, und zwar bestand in allen Fällen mit Ausnahme des letzten, in welchem das Neugebilde überhaupt ohne Symptome im Leben war, ein durch seine Intensität sich auszeichnender *Kopfschmerz*, der mehrmals in Intervallen auftrat und in vier Fällen von *Erbrechen* begleitet war. Der Sitz der Cephalalgie war in der Hälfte der Fälle in den hinteren Teilen des Schädels, worunter aber ein Fall sich befindet, in welchem der Schmerz zuerst in der Stirngegend saß und erst später das Okziput einnahm. In zwei Fällen saß der Schmerz zuerst in der Frontalgegend, und einmal ist der Sitz desselben nicht näher angegeben. In zwei Fällen bestand neben dem Kopfschmerz ein kriebelndes Gefühl in der rechten oberen Extremität und es war in denselben der Sitz der Geschwulst in der linken Kleinhirnhälfte, so daß die gekreuzte Tätigkeit des Kleinhirns daraus hervorleuchtet. Seltener scheint die *Motilität* bei Kleinhirntumoren zu leiden; dieselbe war nur zweimal alteriert, einmal in der Form einer allgemeinen Schwäche der Bewegungsorgane und das anderemal in der Form von opistho-









tonusartigen Krämpfen, welche sich auf der Höhe der Cephalalgie einstellten. Auch Sinnesstörungen sind bei Kleinhirngeschwülsten viel seltener als bei Tumoren in anderen Teilen; am seltensten aber leiden die geistigen Funktionen, welche nur einmal in der Form religiöser Ekstase alteriert schienen. (Pag. 88.)

Lebert und Friedreich hatten die Bahn eröffnet. Es kann daher nicht überraschen, daß unmittelbar nach dem Bekanntwerden der beiden Spezialarbeiten auch die Handbücher dem Kapitel Hirngeschwülste einen breiten Raum widmeten. Es handelte sich dabei nicht nur um eine Zusammenfassung der Ergebnisse deutscher, französischer und englischer Forschung, um bloße Kompilationen, sondern auch um manche eigene Untersuchung oder doch um kritische Beurteilung der fremden Erfahrung. Wenigstens gilt dies von Wunderlich und Leubuscher.

Wunderlich hat das Thema mit besonderer Gründlichkeit im dritten Bande seines Handbuches der Pathologie und Therapie (2. Aufl., Stuttgart 1854) behandelt.

Er kennt Fettgeschwülste (Lipome, Cholesteatome), Zysten, Tuberkel, Kolloidanhäufung (Hypophysis), teleangiektatische, sarkomatöse, fibroide und krebsartige Geschwülste (harte und weiche, weiße — Encephaloid — rote — Fungus haematodes — melanotische). In der Ätiologie teilt er Traumen eine Rolle zu. Primärer Hirnkrebs scheint häufiger als sekundärer zu sein. Die Rückbildung kleiner Tumoren hält er nicht unmöglich. Auf den Gesamtorganismus üben die Hirntumoren manchmal keine Störung aus; in anderen Fällen treten dagegen Veränderung der Pulsfrequenz und Respiration, Alteration der Sekretionen (Phosphaturie), der Darmtätigkeit, auffallende Gefräßigkeit und Abmagerung, Neigung zu Ausschlägen und Geschwüren usw., Anämie und Marasmus ein. Der Tod erfolge bisweilen in einem apoplektiformen Anfall oder unter meningitischen Erscheinungen.

Die Symptome des Tumors sind bedingt durch unmittelbaren Druck, Zerstörung einzelner Hirnteile, indirekte Druckwirkung, Gegendruck durch den Schädel, Folgeerscheinungen (Extravasat, Entzündung, Erweichung usw.); sie lassen sich unterscheiden in solche des Hirndrucks (Funktionsschwächung) und in solche der Hirnreizung. Ein Fehlen der Symptome komme namentlich vor bei Tumoren in den tieferen Lagen des Kleinhirns, in den hinteren Großhirnlappen, in den Seitenventrikeln. Die Latenz der Erscheinungen ist nicht allein von der absoluten Größe des Tumors, sondern ganz besonders auch von der Langsamkeit des Wachstums abhängig. Man müsse auch annehmen, daß die verschiedenen Gehirne gegen den Druck in verschiedenem Grade empfindlich sind.



Therapie. Bei Karzinom exspektatives Verfahren, bei Lues spezifische Behandlung. Bei nicht konstitutionellen Tumoren Blutentziehung am Kopf, Haarseil, intern Jod, Lebertran. Am ehesten scheine Arsen in kleinen Dosen wirksam.

Wunderlich unterscheidet im Symptomenkomplex der Tumoren verschiedene Gruppen von Phänomenen, welche für die Beurteilung eine wesentlich differente Bedeutung haben, auch zeitlich bis zu einem gewissen Grade für die Perioden des Verlaufes charakteristisch sind, ohne jedoch scharf trennbare Stadien darzustellen. Diese Gruppen sind die folgenden: 1. Die allgemeinen und zugleich initialen Symptome, welche bei Tumoren jeden Sitzes und jeder Art vorkommen können, im Anfang oft und nicht selten geraume Zeit hindurch allein vorhanden sind, aber auch in vorgerückten Stadien mehr oder weniger fortdauern. Es sind dies teils Reizungssymptome, teils Zeichen einer mäßigen Schwächung und Funktionsabstumpfung: Kopfschmerz von verschiedenster Intensität, Schwindel, subjektive Sinnesempfindungen, unbestimmte Empfindungen in den Gliedern und im Rumpfe, psychische Gereiztheit und Abschwächung, mäßige, meist partielle Schwächung motorischer Apparate (Pupille, Bulbus, Antlitzmuskel, Zunge, Extremitäten, Rektum, Genitalien), epileptische und andere Krampfformen, Erbrechen. 2. Die von der Einwirkung des Tumors auf sein Lager und seine Nachbarschaft abhängigen, topisch charakteristischen Zeichen, welche nur bei einem gewissen Grade der Volumsentwicklung sich kundgeben. Sie stellen sich nur ausnahmsweise in einer früheren Periode der Krankheit ein, entwickeln sich allmählich von leichten Andeutungen zu vollkommener Ausbildung, vervielfältigen sich meistens in dem Grade, als die Geschwulst an Größe zunimmt. Es sind dies Störungen der psychischen Funktionen, vornehmlich in der Form der Abschwächung, Verminderung und Aufhebung der Sinnesempfindung, am häufigsten des Seh- und Hörvermögens, Unempfindlichkeit im Gebiete des Trigeminus und zuweilen an der Haut des Rumpfes und der Glieder, Hemiplegien und Paraplegien an den Gesichtsmuskeln, an der Zunge und an den Extremitätenmuskeln. Sie sind also wesentlich Lähmungserscheinungen mit nur geringer und meist vorausgehender Beimischung von Reizungsphänomenen, bedingt durch Vernichtung der Tätigkeit der Hirnteile, an deren Stelle die Geschwulst tritt oder auch durch den unmittelbaren und mittelbaren Druck, den diese





auf die verschiedenen näheren und entfernteren Partien des Gehirns ausübt. 3. Die interkurrenten, von akzessorischen Störungen abhängigen Krankheitserscheinungen. Sie können ganz fehlen und haben, wenn sie vorhanden sind, eine mehr zufällige Bedeutung, sie treten selten früh ein, in latenten Fällen stellen sie die ersten und zuweilen auch die einzigen Erscheinungen des Tumors dar, sie sind meistens transitorisch, können aber auch dauernd sein, sie werden durch nicht notwendige und vorübergehende Veränderungen im Tumor oder in dessen Umgebung (Hyperämie, Entzündung usw.) hervorgerufen. Hieher zählen: Halluzinationen komplizierter Art, maniakalische Paroxysmen, Konvulsionen (häufig von epileptischem Charakter, durchaus keinem bestimmten Sitze des Tumors entsprechend), zeitweise Schlafsucht, Ohnmachten, apoplektische Anfälle, Symptome mennigitischer Reizung. 4. Die terminalen Erscheinungen, welche bei gewöhnlichem Verlaufe fast immer in ziemlich gleicher Weise bei jeder Art und jedem Sitze der Tumoren dem tödlichen Ausgange eine unbestimmte, selten längere Zeit vorangehen. Sie entwickeln sich allmählich und verdecken endlich die topischen, charakteristischen Zeichen der Geschwulst. Das allgemeine Sinken des gesamten Hirnlebens infolge von Hydrocephalus und allgemeiner Atrophie bringt dieselben mit sich. Es sind dies: anhaltende Schlafsucht und Koma verschiedenen Grades bis zur tiefsten Lethargie, Abstumpfung der Intelligenz bis zum Blödsinn, Abnahme der Empfindung in den höheren Sinnesorganen wie über den ganzen Körper bis zur vollständigen Empfindungslosigkeit, ohne auffallende Unterschiede in den einzelnen Teilen, Eintreten von reflektierten, automatischen und Mitbewegungen (Zähneknirschen, Aufziehen der Stirne, Lippenbewegungen, Flockenlesen usw.), allgemeine Abschwächung der motorischen Funktionen bis zur annähernden Paralyse, ohne auffallendes Überwiegen der Muskelschwäche in einzelnen Partien, Erlahmung und Inkohärenz aller zerebralen Funktionen, Abmagerung und allgemeiner Torpor.

„Ein Tumor im Gehirn", sagt Wunderlich, „ist zu vermuten: wenn spontan oder noch mehr nach einer vorangehenden Erschütterung des Kopfes (mit oder ohne Verletzung der äußeren Weichteile) ein allmählich an Intensität und Hartnäckigkeit zunehmender Kopfschmerz mit Schwindel sich einstellt und hiezu im Monate und Jahre sich hinschleppenden Verlauf und in sukzessiver Vermehrung mäßige psychische Alterationen in der Art der Gedrücktheit und des Torpors,





Schwäche und Paralyse in einzelnen oder mehreren Sinnesorganen (um so mehr, je schärfer deren Begrenzung ist) und in den motorischen Apparaten (zumal bei Beschränkung auf eine Körperhälfte und bei langsamer Zunahme der Schwäche) sich hinzugesellen, mögen dazwischen konvulsivische oder maniakalische Paroxysmen fallen oder nicht, endlich der Tod plötzlich und unerwartet oder nach einem tagelangen, höchstens wenige Wochen langen Koma eintritt. Unter Umständen kann jedoch bei derartigen Erscheinungen und Verlaufsweisen ein Abszeß, ein Tuberkel des Gehirns, ein wirklicher Parasit vorhanden sein, Erkrankungsformen, welche nur durch Inbetrachtziehung sämtlicher Verhältnisse des Falls zuweilen mit Sicherheit ausgeschlossen werden können."

Wunderlich ist sich der Schwierigkeit der allgemeinen und namentlich der Lokaldiagnose vollkommen bewußt, er geht mit kritischem Spürsinn den mannigfachen Fehlerquellen nach.

„Die Abhängigkeit der Symptome von mannigfaltigen Umständen und die Möglichkeit einer verschiedenen Gruppierung der die Symptome veranlassenden Verhältnisse läßt den von den Tumoren abhängigen Symptomenkomplex für die oberflächliche Betrachtung ganz regellos und unentwirrbar erscheinen. Nimmt man das faktische Material roh und ohne Berücksichtigung der besonderen Verhältnisse, so kann man sehr wohl zu dem Resultate gelangen, daß mit jeder Art von Tumor und mit jeder Lokalisation desselben jede Art von Symptomengruppierung zusammenfallen könne und daß daher schlechthin in diesem Gebiete gar keine Diagnose möglich sei. In der Tat sehen wir, daß in nicht wenigen Fällen Hirnteile, welche nur einem mediaten Druck ausgesetzt sind, mehr Symptome geben als solche, auf welchen der Tumor lagert . . . Daher ist das fremde, in der Art der näheren Umstände nicht durchschaubare Material über diese Krankheitsformen nur mit der größten Umsicht und für einzelne Punkte zu benützen, und zumal ein statistisches Vorgehen und ein Feststellen der Symptome nach der Häufigkeit ihres Vorkommens bei diesem oder jenem Sitz des Tumors eine Unmöglichkeit und prinzipiell eine Verirrung. Daß die Destruktion oder Erdrückung einer Hirnstelle von gewissen Symptomen begleitet wird, kann nicht dadurch bewiesen werden, daß solche Symptome in der Mehrzahl der Fälle jener Störung vorhanden sind; sondern wenn sie von derselben abhängen sollen, so müssen sie in jedem entsprechenden Einzelfalle sich zeigen, und wo sie zu fehlen scheinen, zeigt sich sehr häufig bei der nähern Prüfung des Falles, daß die Verhältnisse ganz andere sind, als die grobe Betrachtung erwarten ließ."



„Jedes einzelne Symptom für sich und selbst in seinem Verlaufe genommen, kann niemals einen Tumor bekunden, wohl aber die Symptome in ihrer Vereinigung und namentlich in ihrer sukzessiven Vermehrung. Dabei sind die als Reizungserscheinungen anzusehenden Symptome zwar von der größten Wichtigkeit für die Diagnose einer Hirnerkrankung überhaupt, ihrer Hartnäckigkeit, ihrer Intensität, lassen aber für sich allein niemals auf einen Tumor schließen; in Verbindung mit paralytischen Symptomen sind sie dagegen wichtige Anhaltspunkte, um das Verhalten des Gehirns zu schätzen. Die Erscheinungen der Abschwächung und Paralyse entscheiden vornehmlich über den Sitz des Tumors; niemals aber rechtfertigt die Paralyse einer einzelnen Funktion die Annahme einer Geschwulst im Gehirn, obwohl zu gewissen Zeiten, im Anfange des Verlaufes ein dann noch nicht diagnostizierbarer Tumor zuweilen nur auf eine einzelne Funktion schwächend wirkt. Die Diagnose des Tumors wird erst dann möglich, wenn mehrere Funktionen, die im Gehirn nachbarlich repräsentiert sind, gleichzeitig geschwächt und paralysiert erscheinen, und namentlich dann, wenn sukzessive die Paralyse auf solche Funktionen sich ausbreitet, welche im Gehirn von benachbarten Fasern vertreten werden. Dabei erhöht es wesentlich die Wahrscheinlichkeit für das Vorhandensein einer Geschwulst, wenn die Paralyse eines Teiles nicht plötzlich und auf einmal sich ausbildet, sondern ganz allmählich aus einer zunehmenden Schwächung sich entwickelt, wenn neben vollkommen oder annähernd vollkommen paralysierten Teilen andere, deren Nervenfasern im Gehirn denen der ersteren benachbart liegen, geschwächt zu werden anfangen, und wenn über das Gebiet der Lähmung hinaus sich zeitweise oder dauernd Reizungssymptome zeigen. Durch dieses Verhalten unterscheidet sich der Tumor nicht bloß von der Apoplexie, deren paralytische Zufälle plötzlich eintreten, sondern auch von der Erweichung, welche niemals eine solche allmähliche progressive Ausbreitung von Lähmung, Schwäche und Reizung zeigt, von der Hirnsklerose, deren Wirkung auf einzelne Funktionen beschränkt bleibt, von der chronischen Atrophie, welche, wenn sie auch progressiv ist, ohne Reizungsphänomene verläuft, endlich vom Abszeß und vom Tuberkel, welche zwar intensive Reizungsphänomene hervorrufen können, die Funktionen aber, welche sie paralysieren, rasch und fast plötzlich vollkommen aufheben. Immer ist jedoch festzuhalten, daß eine große Anzahl der Krankheitserscheinungen, ja selbst in manchen Fällen alle, gar nicht zunächst von dem Tumor, sondern von akzessorischen, bald vor ihm veranlaßten, bald ihn zufällig begleitenden Prozessen abhängen und daß daher der Tumor alle Phänomene der Abszedierung, der Meningealexsudation, der Apoplexie, der Atrophie, der Erweichung darbieten oder hinter ihnen versteckt sein kann.

Um sich im Labyrinth der Erscheinungen einigermaßen zurechtzufinden, unterscheidet Wunderlich sieben bis zu einem gewissen Grade fixierte Formen von Symptomenkomplexen, nach denen im groben die Diagnose gestellt werden könne.



1. Lang anhaltender oder hartnäckig wiederkehrender Kopfschmerz ohne irgend ein anderes Symptom oder doch mit geringen sonstigen Erscheinungen (Schwindel, leichte Gedächtnisschwäche, mäßige psychische Gedrücktheit), vor dem Tode allmählich zunehmendes Koma oder Erschöpfung: Geschwulst an einer insignifikanten Stelle (Masse des Großhirns, Hinterlappen, Vorderlappen, selbst an der Konvexität, wenn die Geschwulst nicht sehr groß ist, in den oberen oder mittleren Teilen des Kleinhirns) oder langsam wachsende Geschwulst in den Ventrikeln oder überhaupt sehr kleine Geschwulst mit beliebigem Sitz.

2. Kopfschmerz mit frühzeitigen paralytischen Affektionen der höheren Sinne: Tumor an der Basis des Gehirns, zumal an deren vorderer Hälfte.

3. Kopfschmerz mit frühzeitigen Neuralgien des Quintus und nachfolgender Anästhesie oder mit kompletter Hemiplegie des Facialis, gewöhnlich gleichzeitig mit einseitiger Taubheit, oft mit kompletter Blindheit und mit unvollkommenen Lähmungen auf der entgegengesetzten Körperhälfte, im weiteren Verlauf Beeinträchtigung der Intelligenz und überhaupt sehr zahlreiche Symptome: Geschwulst an dem hinteren Teile der Basis, auf der der Quintus- und Fazialisaffektion korrespondierenden Seite.

4. Kopfschmerz mit frühzeitiger Verwirrung der Intelligenz, Abstumpfung des Gedächtnisses, Schwierigkeit der Sprache, häufig mit epileptischen Anfällen und bald hervortretendem progressivem Blödsinn: mehrfache Geschwülste der Konvexität oder solitäre Geschwülste daselbst, die ihrer Größe oder der umfänglichen Reaktion wegen in großer Ausdehnung die Konvexität beeinträchtigen, oder endlich voluminöse Geschwülste an insignifikanten Stellen, welche einen bedeutenden mediaten Druck auf das ganze Gehirn ausüben.

5. Kopfschmerz mit unvollkommener, allmählich sich ausbildender Hemiplegie der Extremitäten oder des Antlitzes: meist Tumor in der Großhirnhemisphäre der anderen Seite.

6. Kopfschmerz mit allmählich sich ausbildender Paraplegie: mehrfache Geschwülste oder Tumor im Pons.

7. Frühzeitige und auffallende Affektion der Genitalien bei Männern (Geilheit, Impotenz) neben Kopfschmerz und weiteren Erscheinungen läßt eine Beteiligung des Kleinhirns vermuten. Eine Anzahl von Fällen zeigt nichts als unvollkommene und keine zuverlässige Deutung zulassende Erscheinungen, wie epileptische Krämpfe, Ohnmachten, zeitweise geringe apoplektische Anfälle; sie lassen darum keine bestimmte Diagnose zu. Ebensowenig ändert das Hinzutreten dieser Symptome sowie das Vorhandensein des Erbrechens, des terminalen Koma, etwas in der Diagnose des Tumorsitzes.

Einschränkend spricht er sich aber folgendermaßen aus: „Da jedoch jeder Tumor eine eigentümliche und von allen andern verschiedene Lagerung hat und ebenso sich die konsekutiven Prozesse in jedem Falle besonders gestalten, so kann jeder einzelne Tumor



nicht mit anderen absolut übereinstimmen, muß jeder konkrete Fall seine individuellen Verhältnisse haben. Man darf sich nicht der Illusion hingeben, daß die Symptomenbilder für die verschiedenen Lagerungen der Tumoren in den einzelnen Fällen sich schlagend wiederholen müßten. Noch mehr: Tumoren, welche an derselben Stelle beginnen, zeigen bei ihrem Wachstum verschiedene Modifikationen in der Richtung, und eine Ähnlichkeit zwischen zwei Fällen, die eine Zeitlang bestand, kann im weiteren Verlaufe sich vollständig verlieren. Eben darum ist es irrig, wenn man, ohne das Detail des Falles zu überlegen, ihn in seiner Gesamtheit als Material benützen will, um Regeln für die Diagnose aufzustellen. Es müssen vielmehr bei der Beurteilung der Einzelfälle die Symptome streng analysiert werden, es müssen die Initialphänomene, die Terminalerscheinungen, welche bei allen Tumoren gleichmäßig vorkommen können, in Abzug gebracht werden, es müssen ebenso die akzessorischen Phänomene in ihrem untergeordneten Werte geschätzt werden, und selbst in Beziehung auf die lokalen Symptome muß man trachten, zu unterscheiden, was von unmittelbarem Druck und Zerstörung, was von mediatem Druck und Gegendruck abhängt. Es begreift sich, daß bei solchen Postulaten sehr viele Fälle, welche die Kasuistik bietet, gar nicht oder nur höchst fragmentär verwendbar sind."

Trotz dieser Monita versucht übrigens Wunderlich Anhaltspunkte für eine sehr differenzierte Lokaldiagnose zu geben, auf welche hier nicht weiter eingegangen werden soll. Immerhin möge nicht unerwähnt bleiben, daß Wunderlich in vivo mehrmals richtige Lokaldiagnosen gestellt hat, daß er z. B. in drei Fällen den durch die Sektion bestätigten Tumorsitz am „unteren Teil des Kleinhirns" zu erkennen in der Lage war.

Als eine vorzügliche Leistung, am Stande der damaligen Wissenschaft gemessen, ist die Darstellung zu bezeichnen, welche Leubuscher von den Hirntumoren im Rahmen seiner „Pathologie und Therapie der Gehirnkrankheiten" (Berlin 1854, pag. 411 bis 458) gibt. Hier sieht man überall echt naturwissenschaftliche Kritik walten, auch werden alle wichtigeren der inzwischen über einzelne Spezialfragen veröffentlichten Arbeiten gebührend verwertet. Leubuscher selbst verfügte über 14 eigene Beobachtungen.

Im anatomischen Teil werden kurz der Reihe nach abgehandelt:

Krebs (der Schädelknochen, der Hirnhäute, des Gehirns), nicht krebshafte Geschwülste (Fibroid, Sarkom, Neurom der Nerven der Hirnbasis, Lipom und Cholesteatom, Kolloidmassen in der Hypophysis, teleangiektatische Geschwulst, kavernöse Blutgeschwulst), Tuberkel, Parasiten (Cysticerken und Echinokokkussäcke), Knochenbildungen (Osteophytplatten, Exostosen des Schädels, kalkige Konkretionen im Gehirn), Aneurysmen.

Die Wirkungen der Geschwülste auf die übrige Hirnsubstanz werden von L. unterschieden in rein mechanische, durch die Raumverdrängung gegebene, und in solche, welche durch tiefere Erkrankung bedingt sind. Diese Erkrankung kann eine unmittelbare (Fortschreiten des Prozesses per contiguitatem) oder eine mittelbare sein (Veränderung der Hirnsubstanz durch allmählichen Druck; Ablagerung von Fettkörnchenzellen, Atrophie, Ödem, Blutextravasate, seröse Exsudationen). Die konsekutiven Veränderungen sind abhängig von der spezifischen Natur der Geschwülste, der Art ihrer Ausbreitung, ihrem Wachstum, ihrer Größe und ihrem Sitz, von den Adhärenzen, dem Druck auf größere Blutgefäße, von der Erweichung der Geschwülste. Schwellbarkeit derselben usw. Besonders wichtig sind die anatomischen Veränderungen der vom Gehirn austretenden Nerven (Abplattung, Atrophie, fettige Degeneration).

Was die Symptomatologie anlangt, so weist L. an der Hand mehrerer Beobachtungen darauf hin, daß es Fälle gibt, bei welchen während des Lebens gar keine Symptome hervortreten. Die Intensität der Erscheinungen wird durchaus nicht durch die Größe der Geschwulst verursacht und ist großenteils von der individuellen Reizbarkeit des Gehirns abhängig. Je näher die Geschwulst der Basis liegt, je mehr die austretenden Nerven beteiligt werden, je mehr und je tiefere konsekutive Veränderungen vorhanden sind, desto erheblicher und ausgebreiteter sind die funktionellen Störungen; geringere, wenig ausgebreitete Symptome treten ein, wenn die Geschwülste hart, nicht schwellbar, vereinzelt, ohne Adhäsionen, mehr in der Mitte des Markes oder innerhalb der Ventrikel gelagert sind und wenn sie sich sehr langsam entwickeln. Im folgenden bespricht L. die „äußerlichen Symptome“ perforierender Geschwülste (palpabler Knochenrand, Krepitation, Pulsation, Reduktibilität) und die funktionellen Symptome (Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen, die sensoriellen und psychischen Störungen, die Alterationen der Ernährung und Zirkulation). Bezüglich des Kopfschmerzes bemerkt er, daß der Sitz desselben durchaus nicht konstant dem Sitze des Tumors entspricht; die Angabe Friedreichs, daß Frontalschmerz vorzugsweise bei Geschwülsten der Basis vorkomme, bestreitet L., eher lasse Schmerz im Hinterkopfe und im Nacken auf einen Tumor des Kleinhirns schließen. Bei Amaurose sei der Sitz der Geschwulst am öftesten an der Basis oder, „wenn in der Masse des Hirns, in einem der Zentra des Optikus, oder so, daß die Optici nachweisbar gedrückt werden, doch haben auch Tumoren in anderen Teilen, im Zerebellum usw., Amaurose zur Folge.“ Bei der Besprechung der Lähmungen gedenkt L. auch der Fälle, wo die Facialis auf der mit

der Geschwulst gleichnamigen, die Extremitäten dagegen auf der entgegengesetzten Seite gelähmt sind. So muß also eine Geschwulst an der Basis, wenn sie der Fazialis drückt, zunächst die entsprechende Seite des Gesichts lähmen; es ist aber ersichtlich, daß sie bei größerer Ausdehnung auch die entgegengesetzte Seite der Extremitäten lähmen kann. Der Umstand, daß die Geschwülste auch eine Breitenausdehnung haben, daß andere Prozesse (z. B. Extravasat) hinzutreten, macht diese scheinbar einfache Formel zu einer unsicheren; die Ansicht Leberts, daß vorübergehendes vollständiges Zurücktreten der Lähmungserscheinungen für Tumoren charakteristisch sei, bestreitet er entschieden. Unter den Krampferscheinungen erwähnt er auch Steifheit der Nackenmuskeln, in einzelnen Fällen Trismus (Ponstumoren), tetanische Steifheit des ganzen Körpers (Folge sekundärer Prozesse), konvulsivischen Strabismus, endlich gewisse Erscheinungen, welche bei Geschwülsten im Zerebellum, Pons, Medulla obl. beobachtet wurden, Unsicherheit, Schwanken im Gange, Neigung, nach vornüber zu fallen, rückwärts zu gehen usw. In bezug auf die psychischen Störungen bemerkt er, daß Schwäche des Gedächtnisses, depressive Zustände sehr häufig, dagegen solche Störungen, welche eine Aufnahme in eine Irrenanstalt erfordern würden, jedenfalls sehr selten vorkommen. Die Symptome der Zirkulations- und Respirationsstörung bieten keinerlei bestimmten Anhaltspunkt für die Diagnose.

Verhältnismäßig am leichtesten wird die Tumordiagnose, wenn fixer Kopfschmerz als frühestes Symptom auftritt, um den sich Schwindel, Erbrechen, Sinnes- und Motilitätsstörungen, Schwächung der geistigen Fähigkeiten gruppieren; unsicherer wird die Deutung, wenn jahrelang dauernde Konvulsionen mit epilepsieartigem Charakter das hervorstechendste Symptom bilden; noch schwieriger wird die Diagnose in Fällen, wo von vornherein apoplexieähnliche Anfälle aufzutreten scheinen.

Die Symptome zerfallen in die der Reizung und der Depression, die in verschiedener Kombination und Abwechslung mit einander vorkommen. Die Reizung bewirken die der Geschwulstbildung vorausgehende Ernährungsstörung, sodann die Geschwulst selbst im Anfang ihres Bestehens. Die allmähliche Ausbreitung der Geschwulst macht die Funktionsstörung zu einer persistenten und erzeugt eine vorschreitende Leitungsunfähigkeit der Nerven — Depression in allen drei Gebieten der Nerventätigkeit. Ein Wechsel der Erscheinungen kann entstehen 1. durch wechselnden Blutreichtum in der Geschwulst selbst oder in ihrer Umgebung, 2. durch die Verschiebbarkeit gewisser Tumoren, 3. durch die Periodizität, welche überhaupt den Nervenaffektionen eigen ist, 4. durch konsekutive Prozesse (Meningitis, Blutextravasat oder Erweichung usw.).

Hinsichtlich der Ätiologie bemerkt L., daß Traumen möglicherweise in manchen Fällen nicht die direkte Ursache ausmachen, sondern nur den Anlaß zu einer schnelleren Entwicklung eines Tumors bilden, jedenfalls sei die Entwicklung einer Geschwulst von spezifisch anatomischem Charakter auch von einer besonders konstitutionellen Anlage bedingt. Rückbildung einzelner Neoplasmen sei möglich,



wie verkreidete Tuberkeln und verödete Cysticerken beweisen, aber die meisten Kranken gehen schon vorher zu Grunde. Wenn von einzelnen Fällen berichtet wird, wo eine Reihe von Symptomen, die mit großer Wahrscheinlichkeit auf einen Hirntumor schließen ließen, sich zurückgebildet haben, so ist eher ein Irrtum in der Diagnose als eine Heilung eines Tumors anzunehmen. Therapie: Hygienisch-diätetische Maßnahmen, mäßige Antiphlogose, besonders lokale Blutentziehungen. Von Jod usw. kann man sich (abgesehen bei syphilitischen Exostosen) in vorgerückteren Stadien keinen Erfolg versprechen.

In der Lokaldiagnose kommt Leubuscher der Hauptsache nach zu denselben Ergebnissen wie Lebert, bzw. Friedreich, modifiziert durch eigene Forschungsresultate. „Die größte Sicherheit der Diagnose geben unter allen Hirngeschwülsten die Geschwülste der Basis; die bei ihnen unmittelbar eintretende Affektion der Nerven bewirkt, daß die Symptome verhältnismäßig frühzeitiger eintreten müssen als bei den Tumoren anderer Hirnteile und daß die peripherischen Wirkungen konstanter und bestimmter in ihren Erscheinungen sind; zuweilen gibt der Durchbruch einer Basalgeschwulst (durch das Siebbein) noch direktere Anhaltspunkte.“ Unter den von Leubuscher mitgeteilten Fällen wäre z. B. ein Tumor des Pons erwähnenswert, wo „paralysis agitans, öfterer trismus und unvollständige Lähmung zuerst der oberen, später auch der unteren Extremitäten, stammelnde Sprache“ beobachtet wurde. Bei der Symptomatologie der Tumoren des Kleinhirns führt er als gelegentliche Erscheinung auch die (zuerst von Serres hervorgehobene) Unsicherheit, den Mangel an Koordination in den Bewegungen an. Die von Wunderlich verwertete Gallsche Lehre von der Beziehung des Kleinhirns zu den Genitalfunktionen verwirft Leubuscher ebenso, wie schon früher Burdach, Andral und Longet das getan hatten.

Was die Artdiagnose der Tumoren anlangt, so kämen allgemeine konstitutionelle Eigentümlichkeiten (besonders bei Krebs, Tuberkulose, Syphilis) die Verlaufs- und Entwicklungsweise der Neoplasmen hiefür in Betracht, hingegen gebe die Qualität der Schmerzen (z. B. lanzinierende bei Karzinom) keinen Anhaltspunkt. Die Symptome der Cysticerken charakterisieren sich, wie Leubuscher auf Grund eigener Beobachtungen schließt, verhältnismäßig weniger durch stabile Störungen der Nerventätigkeit, als vorwaltend durch wechselnde Reizungszustände (epileptiforme

Krämpfe, psychische Exaltation), was wahrscheinlich eine Folge der Entwicklung neuer Bälge, eventuell der Lageveränderung der Cysticerken sei.

Die Spezialliteratur der Fünfzigerjahre brachte manche wesentliche Bereicherung in pathologisch-anatomischer Hinsicht und in Form interessanter kasuistischer Beiträge. Man trennte die sarkomatösen von den karzinomatösen Geschwülsten, beschrieb Cholesteatome und Schleimgeschwülste (Virchow), Enchondrome, kavernöse Blutgeschwülste (Luschka) usw.; man erforschte genauer die Wirkung der Tumoren auf die Umgebung, insbesondere der Basalgeschwülste auf die austretenden Nerven.

Erwähnenswert sind vor allem einige in Virchows Archiv erschienene Arbeiten von Luschka (Kavernöse Blutgeschwulst des Gehirns, l. c. VI, pag. 458 ff.), Ludw. Meyer (Karzinomatöse Geschwulst im Corp. callos., l. c. VII, pag. 572 ff.), Virchow (Über Perlgeschwülste, l. c. pag. 371 ff.), E. Wagner (Ein Fall von Collonema im Gehirn, l. c. VIII, pag. 532 ff.), B. Beck (Eine pathologische Beobachtung über die Verrichtungen des dritten, vierten, fünften und sechsten Hirnnervenpaares, l. c. X, pag. 449 ff.), C. Hennig und E. Wagner (Fall eines fötalen interzephalen gemischten Enchodroms, l. c. X, pag. 209 ff.), Luschka (Über gallertartige Auswüchse am Clivus Blumenbachii, l. c. XI, pag. 8 ff.), F. A. Zenker (Über die Gallertgeschwülste des Clivus Blumenb., l. c. XII, pag. 108 ff.), derselbe (Enorme Zystenbildung im Gehirn, vom Gehirnanhang ausgehend, l. c. pag. 454 ff.), Leubuscher (Pathologische Bindegewebsentwicklung im Gehirn, l. c. XIII, pag. 404 ff.). Vgl. ferner Gradl (Ein Fall von Zystenbildung im Gehirn, Prager Vierteljahrschr. 1850, II. Erg. Bl., pag. 22), Eulenburg (Preuß. Ver. Ztg. 1853, Nr. 13), G. Meißner (Fungus durae matris, Archiv für physiol. Heilk. 1853, pag. 561 ff.), Körner (Württ. Korr. Bl. 1856, Nr. 24 ff.; betrifft ein Melanom), Freund (Fall von einem Gehirntumor an der Basis, Wiener med. Wochenschrift 1856), Friedr. Betz (Fungus cerebri in Memorabilien, Jahrg. III, pag. 114 ff., 1858), Finger (Klin. Mitteilungen, Prager Vierteljahrschrift 1860), Wagner (Papillares Cystoid der Hirnbasis, Archiv der Heilkunde 1861) u. a. — Über Cysticerken des Gehirns handelt ausführlich, unter Benützung der wichtigsten vorausgegangenen Literatur[1]) Stichs Arbeit „Über das Finnig-Sein lebender Menschen“ (Annalen der Charité, Jahrg. V, Berlin 1854, pag. 188 ff.); das paroxysmatische Auftreten der Symptome will Stich aus den Bewegungen der

[1]) Die ältere, zusammenfassende Schrift von Rendtorf, De Hydatidibus, Berol, 1812 bezieht noch unter den Begriff „Hydatides“ sehr viele nicht hierhergehörende Fälle von Cysten ein.



Cysticerken erklären. Vgl. auch Küchenmeister (Helmithologischer Bericht, Schmidts Jahrb. 1858).

Ein besonderes Interesse bieten die einschlägigen, damals zu wenig verwerteten Arbeiten L. Türcks „Über Kompression und Ursprung des Sehnerven“ (Zeitschrift der Gesellschaft der Ärzte in Wien 1852, II, pag. 299 bis 304)[1]), „Ein Fall von Hämorrhagie der Netzhaut beider Augen“ (l. c. 1853, I, pag. 214 bis 218)[2]) und „Mitteilungen über Krankheiten der Gehirnnerven“. Hier sind mit überraschender Feinheit im Anschluß an Tumoren die Beziehungen zwischen Gehirn und Auge, ferner die Kompressionserscheinungen an den Gehirnnerven durch Basalprozesse studiert.

Von nicht geringer Bedeutung war ferner die Arbeit von Ziemssen „Über Lähmung von Gehirnnerven durch Affektionen an der Basis“ (Virchows Archiv XIII, pag. 210 ff.), worin in Gefolgschaft Duchennes mittels Prüfung der elektrischen Reaktion die Differenzierung intrazerebraler und extrazerebraler (d. h. durch Basaltumoren bedingter) Lähmungen versucht wurde.

In welchem Mißverhältnis aber die klinische Diagnostik der Hirntumoren noch zu den Fortschritten der pathologischen Anatomie stand, dieser Tatsache hat niemand treffenderen Ausdruck verliehen als Bamberger. Erklärte er doch in seiner 1856 (in den Verhandlungen der physikalisch-medizinischen Gesellschaft in Würzburg) erschienenen Abhandlung „Beobachtungen und Bemerkungen über Gehirnkrankheiten“, daß mit Ausnahme der Basaltumoren Gehirngeschwülste in der Mehrzahl der Fälle höchstens vermutet, nicht aber mit Sicherheit diagnostiziert werden könnten.

„Die Lehre von den Hirngeschwülsten“, sagt Bamberger, „ist in neuerer Zeit sehr eifrig bearbeitet worden; ich erinnere besonders an Leberts Arbeit, die ihrer Reichhaltigkeit und Genauigkeit wegen den ersten Rang einnimmt. Eine genaue Bearbeitung dieses Teils schien sich ebensowohl in pathologisch-diagnostischer als physiologischer Beziehung als höchst dankbar herauszustellen, denn nicht leicht irgendwo anders ließen sich bestimmtere Aufschlüsse über die Funktionen einzelner Hirn-

[1]) Im Anschluß an einen Fall von Hypophysistumor.

[2]) Türck führte (1853) die im Anschluß an einen Tumor im linken Vorderlappen beobachtete Hyperämie der Retina mit konsekutiver Blutung auf den erschwerten Rückfluß aus dem Sinus cavernosus zurück — Antizipation der Theorie der Stauungspapille.



teile und hiemit wichtige diagnostische Anhaltspunkte erwarten als eben bei diesen, zunächst auf kleinere Partien beschränkten Produkten, und es schien, als ob es eben nur der Zusammenstellung größerer Reihen von verläßlichen Beobachtungen bedürfe, um zu positiven Resultaten zu gelangen. Daß indes diese Erwartungen bei weitem nicht befriedigt worden sind, zeigt schon der Umstand, daß für die physiologische Bedeutung der einzelnen Hirnteile sich selbst aus ziemlich großen Reihen solcher Beobachtungen kein einziges neues und sicheres Faktum ergeben hat. Man könnte sich indessen zufriedenstellen, wenn aus den genannten Erfahrungen und Zusammenstellungen wenigstens für die Diagnose dieser Geschwülste selbst sich brauchbare Anhaltspunkte ergeben würden. Ich fürchte indes, daß dies nicht der Fall ist, es ist bis jetzt die Diagnose der Hirngeschwülste mit wenigen Ausnahmen meist mehr eine Vermutung als eben eine Diagnose, die Bestimmung des Sitzes ebenfalls mit gewissen Ausnahmen meist unmöglich, und ich muß gestehen, daß ich bestimmte Gesetze weder aus meinen eigenen noch aus fremden Beobachtungen bisher deduzieren könnte. Begreiflicherweise machen hievon Geschwülste, die die an der Hirnbasis liegenden Nerven direkt treffen, eine längst bekannte Ausnahme, allein liegen die Geschwülste nicht an der Basis, so scheint es auch mit der Gesetzmäßigkeit der Erscheinungen ziemlich ein Ende zu haben. Wie es möglich sei, daß bei ganz verschiedenem Sitze der Geschwulst, doch die Erscheinungen ganz identisch und bei der Lagerung an ein und derselben Stelle doch wieder in verschiedenen Fällen ganz different sein können, ist bereits öfter besprochen worden. Das Hauptmoment ist hier meines Erachtens jedenfalls der Druck, der bei nur einigermaßen beträchtlicher Größe des Afterprodukts große Teile des Gehirns, ja meist die ganze entsprechende Hemisphäre wegen ihrer festen Begrenzung ziemlich gleichmäßig trifft. Unter diesem Drucke leiden nun nicht etwa jene Hirnteile am meisten, die eben der Geschwulst am nächsten liegen — man kann sich davon besonders bezüglich der Hirnnerven oft genug überzeugen — sondern jene, die aus uns nicht näher bekannten anatomischen oder physiologischen Gründen durch Reize leichter in ihrer Wirksamkeit gestört werden, die, wenn ich mich so ausdrücken darf, ein physiologisches Punctum minoris resistentiae darbieten. So überzeugt man sich leicht, daß bei jedem beliebigen Sitze der Geschwulst der Kopfschmerz und die Störung der Motilität in der entgegengesetzten Körperhälfte bei weitem die konstantesten Symptome sind und man würde sehr irren, wenn man hieraus einen andern Schluß ziehen wollte als den eben genannten. Einen solchen irrigen oder wenigstens nicht hinlänglich begründeten Schluß hat man sich, wie ich glaube, namentlich bezüglich der Funktion der Seh- und Streifenhügel erlaubt, wenn man auf Grundlage der in diesen Ganglien so häufig vorkommenden hämorrhagischen Herde, die mit Lähmung der entgegengesetzten obern und untern Extremität verbunden sind, in ihnen die Bewegungsorgane dieser Teile zu



sehen glaubt. Indes beweist dies doch gar nichts, weil die ganze Hemisphäre gleichmäßig dem Drucke des Extravasates ausgesetzt ist... Ein zweiter wichtiger Umstand sind die vielfachen anatomischen Veränderungen, nicht nur in der unmittelbaren Nähe der Geschwulst, sondern oft in ziemlich weiter Ausstrahlung, namentlich Entzündungen der Meningen und der Hirnsubstanz, Ödem, apoplektische Herde usw. Auf diese Veränderungen, die doch bezüglich der Erscheinungen im Leben von besonderer Wichtigkeit sind, ist in den meisten Beobachtungen, die zur Basis statistischer Zusammenstellungen gedient haben, fast gar keine Rücksicht genommen worden. Diese zwei Fehlerquellen, an denen eben sämtliche Arbeiten der Art, so verdienstvoll sie sonst auch sind, laborieren, sind jedenfalls so wichtig, daß man Wunderlich recht geben muß, wenn er das statistische Vorgehen, besonders nach fremden Beobachtungen, und das Feststellen der Symptome nach dem verschiedenen Sitze des Tumors eine prinzipielle Verirrung nennt. Ich glaube, daß jeder, der öfters im Leben solche Fälle beobachtet und sich von der Inkongruenz des wirklichen und des schematischen Symptomenkomplexes überzeugt hat, endlich obwohl wider Willen zu derselben Ansicht kommen wird. Einige Bedenken gegen das Vorgehen nach der numerischen Methode eben auf diesem Felde kann ich hier übrigens nicht unterdrücken, einesteils um vor dem Anscheine der Positivität, der mit derselben gewöhnlich verbunden wird, zu warnen, andernteils um vielleicht manche unnütze Mühe und Arbeit zu sparen. Denn nach allem, was sich bisher überblicken läßt, scheint diese zeitraubende Methode gerade auf dem Felde der Hirnkrankheiten, wenigstens in der Weise, wie sie bisher geübt wurde, gar keine Zukunft zu haben. Der Zweck der numerischen Methode muß eben offenbar immer ein praktischer sein, er soll zu einer Art Wahrscheinlichkeitskalkül führen, das für die Diagnose von großem Wert sein kann, aber auch nur dann von Wert, wenn die sich ergebenden Zahlendifferenzen so bedeutend sind, daß sie wirklich eine Wahrscheinlichkeitsrechnung zulassen. So sind die der statistischen Methode entsprossenen Ausschließungsgesetze der Wiener Schule trotz aller gegen dieselben erhobenen Opposition, die sich zumeist nur an den allerdings unrichtigen Ausdruck „Gesetze“ knüpfte, was diese Häufigkeitsschlüsse weder sind noch sein sollen, in der Tat von hohem praktischen Wert —; nicht dasselbe läßt sich aber von der Anwendung dieser Methode auf die Hirntumoren sagen, denn die Zahlendifferenzen, die sich bezüglich der Symptomengruppe bei dem verschiedensten Sitze derselben ergeben, sind so gering, daß ich an die praktische Verwertbarkeit derselben noch nicht glauben kann.“

Bamberger fand unter 17 Fällen zehnmal die Hirnsubstanz, sechsmal die Meningen der Basis, einmal das Kranium als Ausgangspunkt der Geschwülste; zehnmal war der Sitz im Großhirn, fünfmal im Kleinhirn, zweimal im Bereiche beider. Das konstanteste Symptom war Kopfschmerz, er fehlte nur in zwei Fällen mit Latenz der Symptome. Das nächsthäufigste Symptom waren Störungen der Motilität, und zwar meist eine unvollständige, allmählich zunehmende Lähmung. Kontraktur wurde

selten bei Tumoren ohne Komplikation („Encephalitis") beobachtet, Konvulsionen bestanden in acht unter 17 Fällen. Trotz der Häufigkeit ihres Vorkommens können Kopfschmerz und Lähmungen nicht als Symptome von entscheidender differentialdiagnostischer Bedeutung gelten, da sie eben bei allen Hirnkrankheiten auftreten und etwaige Modalitäten in der Erscheinungsweise nicht mit hinreichender Schärfe aufzustellen sind. Epileptische Anfälle in Verbindung mit andern, auf ein Hirnleiden deutenden Erscheinungen sind das wichtigste diagnostische Symptom für Hirngeschwülste, insofern als sie bei andern Hirnkrankheiten viel seltener vorkommen. Psychische Funktionsstörungen beobachtete Bamberger achtmal, jedoch nur zweimal, ohne daß Komplikationen der Tumoren bestanden; die Komplikationen (Encephalitis, Hydrocephalus, Apoplexie) seien offenbar für die Entstehung der psychischen Störungen von größerer Bedeutung als die Tumoren selbst. Lebert und Friedreich hätten auf die Komplikationen keine Rücksicht genommen. Bamberger beschreibt ausführlich drei Fälle (Kalkmetastasen im Gehirn, fibroide Geschwülste an der Medulla oblongata, Tuberkel im Großhirn).

Das Wissen der Zeit und die Kritik eines erfahrenen Forschers kam in der ausführlichen Gesamtdarstellung zum Ausdruck, welche Hasse in Virchows Handbuch der speziellen Pathologie und Therapie (IV, 1, Erlangen, 1855, pag. 549 bis 594) veröffentlichte.

Hasse behandelt getrennt, von den Hirngeschwülsten, die Tuberkeln, die Aneurysmen und die Parasiten, in besonderen Kapiteln. Er sagt darüber: „... es schien mir angemessen, die Tuberkeln zunächst gesondert zu beschreiben, da sie ein in mehrfacher Hinsicht offenbar ziemlich verschiedenes Verhalten gegenüber den andern Geschwülsten zeigen und ihrem Charakter nach schon während des Lebens eine Diagnose gestatten, weniger vielleicht des durch sie bedingten Symptomenkomplexes wegen, vorzüglich aber auf Grund ihres Auftretens in einem gewissen Alter und ihrer fast konstanten Verbindung mit gleichartigem Ergriffensein anderer der Untersuchung zugänglicher Organe. Weniger in praktischer Hinsicht gerechtfertigt ist allerdings die Abtrennung der Aneurysmen der Hirnarterien und der Parasiten; allein dieselben sind ihrer Natur nach zu verschieden von den übrigen Geschwülsten, als daß eine Zusammenfassung mit diesen anders als sehr gezwungen erscheinen könnte, wenn auch die Symptome nicht eigentliche charakteristische Unterschiede zeigen."

Als Hauptgrundlage seiner Darstellung nennt Hasse die Arbeiten von Lebert und Friedreich. Im pathologisch-anatomischen Teile, der sehr ausführlich gehalten ist, sind alle inzwischen gemachten Fortschritte berücksichtigt. Bevor Hasse auf die Symptomatologie eingeht, erörtert er die vorhandenen Schwierigkeiten. Sie bestehen hauptsächlich in den folgenden Umständen: „1. Die erste Entstehung und Entwicklung der Tumoren findet in weitaus den meisten Fällen sehr allmählich, unter ganz verborgenen und lokalen nutritiven Einflüssen, von dem Umfang





nach kleinsten Anfängen statt. Daher sind sie fast immer zuerst ganz latent oder zeigen doch längere Zeit hindurch nur ganz uncharakteristische Symptome, welche nicht notwendig auf ein Hirnleiden oder wenigstens durchaus nicht mit einiger Sicherheit auf das wirklich vorhandene hindeuten. In dieser Beziehung verhalten sich die Tumoren des Gehirns ganz gleich wie solche, die in anderen unzugänglichen Organen entstehen. — 2. Auch die fernere Entwicklung, ja der gesamte Verlauf kann ganz latent sein. Unter den 89 von Lebert gesammelten Fällen verhielt es sich so bei vier, und es reihen sich an diese noch mehrere andere Beobachtungen. Fast die Regel ist dies bei den Perlgeschwülsten. Die Symptomlosigkeit des Tumors kann ihren Grund in der großen Langsamkeit des Wachstums und in dem teilweisen Eintritt von regressiven Metamorphosen haben. Sie kann auch vom Sitze der Läsion abhängen, denn es scheinen Geschwülste mitten in der Masse oder gegen die Oberfläche der Großhirnhemisphären, namentlich aber im hinteren Lappen am wenigsten Störungen mit sich zu bringen, ferner solche in der Mitte des kleinen Gehirns. Doch darf man die Bedeutung der Lokalität nicht als zuverlässig nehmen, da teils bei sehr verschiedenem Sitze völlige Latenz, teils entschiedene Symptome bei Tumoren in den oben bezeichneten Hirnstellen beobachtet worden sind. — 3. Eine Hauptschwierigkeit liegt darin, daß oft die Symptome nicht permanent sind, und zwar verhält es sich damit so, daß sowohl die einzelnen Erscheinungen als auch alle Zeichen von Krankheit auftreten und wieder verschwinden können. Ich habe zwei Fälle von Krebs in der Masse des großen Gehirns beobachtet, wo nach sehr bedeutenden, aber allerdings mehr entzündlichen Symptomen mit mehr akutem Verlaufe scheinbar völlige Genesung eintrat, die Leute wieder ihren Beschäftigungen nachgingen und erst nach längerer Zeit plötzlich und tödlich erkrankten. Dieses Verhalten erklärt sich zum Teil aus den folgenden zwei Momenten. — 4) Sehr große Verschiedenheiten des Krankheitsbildes werden durch das Wachstum und die inneren Ernährungszustände des Tumors selbst bedingt. Die Entwicklung geht bald stetig und gleichmäßig, bald aussetzend und stoßweise, bald langsam, bald rasch vor sich. Während derselben kann im Inneren oder überhaupt teilweise Rückbildung, Verfettung, Verschrumpfung u. dgl. eintreten, und die übrigen Teile trotzdem fortwachsen. Gefäßreiche und weiche Geschwülste erfahren wahrscheinlich nicht unbedeutende Schwankungen ihres Volumens durch Anämie und Hyperämie, namentlich aber durch innere Extravasate. — 5. Die nämlichen Beziehungen hat nun die verschiedene Beteiligung der den Tumor umgebenden Partien, welche bald gar keine Veränderung erleiden, bald nur sachte verdrängt werden, bald aber völliger Atrophie oder Destruktion unterliegen, je nachdem mächtiger Druck und Gegendruck sich geltend machen oder je nachdem Erweichung, Entzündung und Blutung eintreten. Die letzteren Vorgänge verlaufen natürlich unter denselben Schwankungen, welche bei den betreffenden primären Erkrankungen schon beschrieben wurden. Man kann sich denken, daß eine Geschwulst, welche an sich keinen erheblichen Druck auf ihre Nachbarschaft ausübt, auf einmal





ganz anders wirkt, wenn rasch eine allgemeine zerebrale Hyperämie mit nachfolgender seröser Transsudation eintritt oder wenn eine hyperämische Schwellung des Tumors selbst erfolgt. — 6. Die größte chaotische Verwirrung würde entstehen, wenn die Symptomenbeschreibung nicht sorgfältig auf die Verschiedenheiten nach dem Sitze der Läsion Rücksicht nähme. Wir kommen darauf ausführlicher wieder zurück, doch mag hier sofort bemerkt werden, daß nur ausnahmsweise, und höchstens bei Geschwülsten an der Hirnbasis, eine Gruppierung der Symptome stattfindet, welche jedesmal mit Sicherheit auf einen bestimmten Sitz zu schließen gestattete, vielmehr kommen in dieser Beziehung die störendsten Abweichungen vor, und hier ist die statistische Zusammenzählung des Plus und Minus der Häufigkeit der Symptome vorzugsweise von Wert. — 7. Eine sehr große Schwierigkeit ist in einer allen Hirnkrankheiten zukommenden Eigentümlichkeit begründet. Es fehlt uns nämlich fast gänzlich (mit Ausnahme der die Schädelknochen durchbrechenden Geschwülste) an örtlichen, unseren Sinnen unmittelbar zugänglichen Erscheinungen, immer haben die Symptome denselben bloß funktionellen Charakter wie bei allen anderen Hirnleiden. Sie bestehen in Reizungserscheinungen, welche die psychische, sensible und motorische Tätigkeit betreffen und bald sogleich, bald früher oder später mit einer Abnahme, Schwächung und endlichen Paralysierung dieser Funktionen sich verbinden. Die Unterschiede treten nur in der Entstehung, der Aufeinanderfolge, der Periodizität oder Stetigkeit, der Kombination, der Intensität und der Verbreitung dieser funktionellen Störungen über die verschiedenen Nervengebiete hervor, und es gehört dann allerdings wohl eine gewisse Geübtheit und eine große Sorgfalt der Beobachtung dazu, die bei der bezeichneten Einförmigkeit doch so große Mannigfaltigkeit der Kombinationen zum Zweck der Diagnose des Einzelfalles richtig aufzufassen und zu deuten. Leider wird dies oft genug gar nicht gelingen. — 8. Dieser rein funktionelle Charakter der Symptome bringt noch eine fernere Schwierigkeit mit sich, welche in der öfters sehr bedeutenden Verschiedenheit besteht, mit der die einzelnen Individuen auf Reizung sensibler und motorischer Nervenapparate reagieren, wozu auch die höchst variable psychische Empfindlichkeit kommt. — 9. Endlich werden die Hindernisse einer richtigen Auffassung in denjenigen Fällen fast unübersteiglich, wo entweder Entartungen der gleichen oder verschiedenen Art an mehreren Stellen innerhalb der Schädelhöhle zugleich vorkommen, oder wo eine Komplikation mit verschiedenen anderen, zerebrale Symptome bedingenden Krankheiten (z. B. chronische Brightsche Krankheit) stattfindet. Hier deckt meistens die Symptomengruppe des einen Leidens völlig die des anderen. Nach alledem ist es wohl klar, daß eine naturgetreue und zugleich praktische Beschreibung der Symptome der Hirntumoren nicht allen Fällen in einem einzigen Bilde entsprechen kann, sondern daß dieselbe ohne Rücksicht auf unvermeidliche Wiederholungen sehr zahlreiche Krankheitsbilder liefern müßte. Es geht hieraus ferner hervor, daß eine ganz allgemeine statistische Aufzählung der Symptome einen sehr zweifelhaften Wert hat, und daß es vielmehr einer



großen Spezialisierung bedarf, mit strengem Anschluß an Art und Sitz der anatomischen Läsion, um zu einer klareren Einsicht zu gelangen. So zahlreich aber bereits die Einzelfälle in der Literatur angesammelt sind, so ist das Material doch noch nicht groß genug, und vorderhand muß sich die theoretische Darstellung noch bescheiden, auf die klinische Belehrung zu verweisen. Um die Gesichtspunkte möglichst zu vervielfältigen, könnte die Aufzählung der Symptome an die hauptsächlichsten Verlaufsarten angeknüpft werden; allein dies würde vorerst eine verwirrende Zersplitterung ergeben. Es ist daher immer noch am geratensten, alle beobachteten Symptome einzeln durchzugehen, dann das Verhältnis der kombinierten Erscheinungen zu besprechen und endlich das Vorkommen derselben je nach dem verschiedenen Sitze der Tumoren zu erörtern."

In der Symptomatologie kommt Hasses eigene Beobachtung und Erfahrung wiederholt zur Geltung, bei der Lokaldiagnose stützt er sich auf Leberts und Friedreichs Angaben. In bezug auf die allgemeine und Differentialdiagnose sagt er folgendes: „Abgesehen von den nicht wenigen ganz latenten Fällen und von denjenigen, wo durch sehr lange Zeit nur ein oder ein paar vereinzelte Symptome vorhanden sind, bleibt immer noch eine ziemliche Anzahl, bei denen die Krankheit gar nicht oder höchstens ganz zuletzt erkannt werden kann. Es geht hier wie bei den meisten Hirnkrankheiten: ausgesprochen klare Fälle werden sich immer diagnostizieren lassen; leider sind aber diese bei den Hirntumoren bei weitem nicht so zahlreich wie z. B. bei der Apoplexie durch Extravasat. Am schwierigsten wird die Unterscheidung der Geschwülste von apoplektischen Zuständen, dem Hirnabszeß, den Hirntuberkeln, gewissen Fällen von Hirnatrophie, vor allem aber von der einer latent verlaufenden Encephalitis folgenden chronischen Erweichung sein.

Was die allgemeinen Verhältnisse betrifft, so hat man in zweifelhaften Fällen bei jugendlichen Individuen bis in die Zwanzigerjahre immer eher Ursache auf Tuberkel oder auf hydrocephalische Zustände zu schließen. Bei Greisen sich entwickelnde zerebrale Störungen lassen weit eher Hirnatrophie und Erweichung erwarten. Bei vielen Arten von Geschwülsten dürfte der etwaige hereditäre Einfluß zu berücksichtigen sein, namentlich wichtig erscheint es, ob Eltern oder Geschwister an krebshaften und tuberkulösen Krankheiten litten. Eine sorgfältige Prüfung des gesamten körperlichen Zustandes ist stets notwendig, obschon sie freilich nur spärliche diagnostische Ergebnisse zu liefern pflegt. Allgemeine Abmagerung trifft man im Anfang selten, und wo sie dem Hirnleiden vorausging, deutet sie mehr auf Tuberkel; im weiteren Verlaufe findet sie sich am häufigsten bei Krebs. Abwesenheit von anderweitigen tuberkulösen Erkrankungen spricht bei jüngeren Kranken für Geschwulstbildung, ebenso überstandene und obsolet gewordene Lungentuberkulose und abgeheilte oder noch bestehende chronische Exantheme. Anwesenheit von Herz- und Gefäßleiden macht apoplektische Zustände, Abszeß und Erweichung wahrscheinlicher. Das Vorkommen von Eiweiß im Harn, von vermindertem spezifischen Gewicht und Harnstoffgehalt läßt Hirnatrophie und Hydrocephalien mit Erweichung (im Zusammen-







hang mit Brightscher Krankheit) erwarten. Ohrenleiden, Karies in verschiedenen Teilen des Skeletts, alte Geschwüre stehen häufiger mit Abszeß, Erweichung und Hirntuberkel in Zusammenhang. Ein sehr allmählicher Verlauf mit vielen und entschiedenen Schwankungen, mit anfänglich alleinigen Reizungserscheinungen, zu welchen sehr nach und nach Lähmungen hinzutreten, kann zwar auch bei Abszeß, Erweichung und Tuberkel vorkommen, ist jedoch am häufigsten und reinsten bei Geschwulstbildung. Bei Tuberkel ist die Dauer des Leidens durchschnittlich eine kürzere. — Ein ähnliches Mehr oder Minder stellt sich auch bei einer Musterung der einzelnen Symptome heraus. Hier ist besonders gar kein wesentlicher Unterschied zwischen Tuberkeln und anderen Geschwülsten zu entdecken, doch lassen sich die ersteren fast immer ziemlich sicher durch den Nachweis anderer tuberkulöser Krankheiten und durch die Berücksichtigung des Lebensalters diagnostizieren. Kopfschmerz kommt bei Tumoren allerdings nicht häufiger als bei Abszessen vor, doch ungleich öfter, heftiger und mehr in Paroxysmen als bei chronischer Erweichung. Jedenfalls sind die Sinnesstörungen bei Geschwülsten bedeutend häufiger als bei Abszeß und insbesondere bei Erweichung, namentlich die Amblyopien und Amaurosen. Anästhesien sind bei allen genannten Läsionen ziemlich gleich häufig, doch dürften diejenigen des Trigeminus öfter und ausgesprochener bei Tumoren vorkommen. Bei diesen gehen auch den Gefühlslähmungen häufiger Neuralgien voraus. Entschiedene psychische Störung, vor allem Dementia, wird öfter bei chronischer Erweichuug beobachtet. Konvulsionen, meist epilepsieartige, zeigen sich bei Geschwulstbildung fast in der Hälfte der Fälle, öfters ohne vorherige Lähmungen, bei Erweichung sind sie dagegen weit seltener und fast niemals ohne vorherige oder doch gleichzeitige Paralyse. Kontrakturen kommen aber bei der letzteren Läsion häufiger vor. Die Paralysen treten verhältnismäßig oft bei Erweichung plötzlich auf, während dies bei Tumoren nur ausnahmsweise der Fall ist. Das umgekehrte Verhältnis der Lähmung zerebraler und spinaler Nerven in bezug auf die leidende Seite, der zentrale Charakter dieser und der peripherische jener wird kaum bei Erweichung und selbst bei Abszeß angetroffen, auch die doppelseitigen Paralysen überhaupt sind hier seltener. Im allgemeinen findet man bei Tumoren in der Mehrzahl der Fälle ein Vorherrschen der Lähmung von Kopf- und insbesondere von Sinnesnerven vor denen der Extremitäten, während das Verhältnis bei der Erweichung umgekehrt ist. Die Sprache findet sich bei letzterer häufiger und früher beeinträchtigt als bei den Tumoren."

Das Jahr 1860 brachte zwei bahnbrechende Arbeiten, welche die ganze weitere Entwicklung der Lehre von den Gehirngeschwülsten bestimmt haben. Die eine derselben rührte von dem, auf so vielen Gebieten fördernd eingreifenden Griesinger, die andere von A. v. Gräfe her.

In Griesingers Abhandlung „Diagnostische Bemer-



kungen über Hirnkrankheiten" (Archiv der Heilkunde I, pag. 51 bis 85) wurde zum ersten Male der fundamentale Unterschied von **diffusen** und **Herderkrankungen des Gehirns** symptomatisch festgelegt[1]), woraus späterhin die Gegenüberstellung von diffusen und Herdsymptomen geworden ist. Es ist klar, daß damit in die bisher höchst vage Symptomatologie der Hirntumoren eine höchst fruchtbare Kritik getragen wurde. Geschah dies freilich erst später, so machte sich der Einfluß Griesingers zunächst durch die diagnostischen Sätze bemerkbar, welche in der genannten Arbeit, illustriert von instruktiven Fällen, rhapsodisch vorgetragen werden.

Vorangestellt ist die Differentialdiagnose gegenüber den Hirnabszessen.

Traumatische Ursachen, sagt Griesinger, sind weit öfter bei Abszessen als bei Tumoren, doch führt Griesinger selbst zwei Fälle von Hirngeschwülsten nach erlittenen Traumen an. — Vorausgehende Otorrhöe (Karies des innern Ohres) spricht bei schweren Herdsymptomen mit großer Wahrscheinlichkeit für Abszeß; doch hatte Griesinger ausnahmsweise einen Tumor der Pars petrosa nach kariöser Otitis interna entstehen sehen. — Der Kopfschmerz ist im allgemeinen bei Tumoren viel stärker als bei Abszessen. — Krämpfe dürften bei Abszessen etwas häufiger sein als bei Tumoren. — Die Dauer des Leidens ist im ganzen und großen bei Tumoren länger als bei Abszessen. Doch gibt dieses Durchschnittsverhalten keinen festen Anhaltspunkt, Griesinger gibt selbst Beispiele von Tumoren mit sehr kurzer Verlaufszeit. — Tumoren verlaufen im allgemeinen viel gleichmäßiger und stetiger als Abszesse. Rasche Verschlimmerungen kommen wohl bei ihnen vor (mitunter in Form apoplektischer Anfälle), aber nicht leicht Besserungen, und die große Mehrzahl geht mit von Woche zu Woche oder doch von Monat zu Monat weiterschreitenden Paralysen, Sinnesstörungen usw. ihren stetigen Gang vorwärts. Überblickt man dagegen die Kasuistik der chronischen enzystierten Hirnabszesse, so findet sich sehr oft eine Verlaufsweise, die bei einem Tumor nie vorkommen dürfte, nämlich anfangs ein akutes Stadium mit oft schweren Erscheinungen von Stupor, Konvulsionen, paralytischen Symptomen, nach einigen Wochen Ermäßigung, ja mitunter völliges Verschwinden dieser, z. B. selbst einer totalen Hemiplegie, und nun eine Zeit, wo die Kranken oft viele Monate lang

---

[1]) Zu den Symptomen der diffusen Affektionen gehören nach Griesinger: Kopfschmerz, Schwindel, Delirien, Bewußtseinsstörungen, Sopor, Abstumpfung der Intelligenz, Muskelschwäche, Muskelzittern, unregelmäßige Zuckungen, Erbrechen, Verlangsamung des Pulses und der Respiration. Herderkrankungen machen, nach Griesinger, halbseitige Erscheinungen (halbseitige Lähmungen usw.).





**fast wie ganz gesund erscheinen oder nur einzelne leichtere Symptome (Mängel im Wortgedächtnis, stellenweise Anästhesien u. dgl.) darbieten, endlich wieder neuer Kopfschmerz, Erbrechen, Stupor, Paralysen, die sich eine Zeitlang aber rasch steigern oder die vollends ganz schnell zum Tode führen. „Ich weiß wohl, daß dies nicht die Verlaufsweise aller Abszesse ist, aber bei vielen trifft sie zu; die Symptomlosigkeit vieler Hirnabszesse (nur eine gewisse Zeitlang) hat ja zu allen Zeiten Verwunderung erregt. Auch Tumoren kommen vor, welche ihrer anatomischen Beschaffenheit nach lange bestanden haben müssen und doch einen sehr raschen Verlauf erst durch eine Komplikation machen, die also auch lange „symptomlos" waren, aber ihnen kommt kein erstes Stadium lebhafter Hirnerscheinungen bei der Bildung des Herdes zu, wie so vielen Abszessen. Tumorkranke zeigen ein viel betäubteres, stumpferes Wesen als Abszeßkranke bei ungefähr gleicher oder wenig größerer örtlicher Destruktion, weil Tumoren den Raum in der Schädelhöhle beengen und viel häufiger mit chronischem Hydrocephalus kompliziert sind als Abszesse.**

„Wenn überhaupt einmal", sagt Griesinger, „wohlgegründeter Verdacht eines Tumors vorliegt, so ist vor allem das Verhalten des Gesichtssinnes zum Ausgangspunkt für die Bestimmung des Sitzes zu nehmen. Dieser Sinn führt uns am weitesten, denn von ihm allein ist auch ein intrazerebrales Zentrum bekannt (wovon für den Gehörsinn bis jetzt keine Rede) und der ihm dienende Nervenstamm berührt auf seiner langen Bahn so sehr verschiedene Stellen in der Schädelhöhle, an denen allen er lädiert werden kann. Ist der Gesichtssinn vollkommen intakt, so kann der Sitz des Tumors niemals in den Vierhügeln (intrazerebralem Zentrum) selbst, ja kaum jemals im vordersten, obersten und mittleren Teil des kleinen Hirns sein, wo er bei nur einigem Volum fast notwendig nach vorn die Vierhügel lädieren muß. Der Sitz kann auch nicht (extrazerebral) in der mittleren und nicht in der vorderen Schädelgrube sein, wo Chiasma und Tractus opticus von jedem auch nur einigermaßen voluminösen Tumor lädiert würden. Man kann aber noch weiter sagen, daß, wenn das Sehvermögen vollkommen intakt ist, auch kein sehr beträchtlicher chronischer Hydrocephalus vorhanden sein wird, da von solchem die N. optici wenigstens oft bis zur Aufhebung ihrer Funktion auf die Schädelbasis angedrückt werden. Dagegen kann bei ganz erhaltenem Gesichtssinn der sogenannte Thalamus opticus tief degeneriert sein.

Ist das Sehvermögen erheblich gestört, so behalte man immer zunächst die Möglichkeit im Auge, daß ein Prozeß in der Orbita oder im Augapfel oder daß eine Erkrankung des N. opticus



selbst (Markschwamm desselben in der Schädelhöhle, vielleicht auch Degeneration infolge von beschränkten Basilarexsudaten) neben der eigentlichen Hirnkrankheit vorhanden sei. Sind neben erheblicher Störung des Gesichtssinnes Konvulsionen vorhanden, so ist eine Affektion der Corpora quadrigemina oder des vorderen mittleren Teils des Kleinhirns wenigstens ernstlich in Überlegung zu nehmen. Sind beide Kategorien von Annahmen sonst nicht gestützt und ist allmählich gekommene, beiderseits gleiche Amaurose vorhanden, so ist eine Läsion des Chiasma durch Druck eines sehr starken Hydrocephalus oder durch den direkten Druck eines Tumors der vordern Schädelgrube am wahrscheinlichsten. Nun kommen weiter alle die Momente in Frage, welche darüber entscheiden müssen, ob der Tumor extrazerebral und basilar ist; man hat ihn dafür zu halten, wenn Lähmung des Okulomotorius, Abducens oder Fazialis und Quintus einer Seite mit Hemiplegie der andern Seite zusammen ist und besonders, wenn noch das neulich von Ziemssen (vgl. S. 45) sehr hübsch benützte und auch von mir schon mit Nutzen und Belehrung angewandte Prüfungsmittel zutrifft, ob nämlich in den Muskeln, welche von den oben genannten Hirnnerven versorgt werden, die elektrische Kontraktilität erhalten oder geschwächt, selbst aufgehoben ist; im letzteren Fall ist die Lähmung eine extrazerebrale, also sehr wahrscheinlich durch einen Basilartumor bedingte. In diesem letzteren Prüfungsmittel dürfte auch das hauptsächlichste Diagnostikum zwischen wahren (extrazerebralen) Basilartumoren, die die Fazialis oder Abducens lähmen und den Tumoren der Brücke zu suchen sein; beide machen Lähmung einiger Hirnnerven auf ihrer eigenen und Hemiplegie auf der andern Seite; die Affektion der Fazialis in der Brücke aber läßt die elektrische Kontraktilität in den Gesichtsmuskeln unversehrt. Bei beeinträchtigter Kontraktilität im Bereiche der Fazialis ist aber allerdings noch an eine andere Möglichkeit zu denken, nämlich daß ein Tumor der Brücke existiert, der den Stamm der Fazialis außerhalb der Brücke durch Andrücken an den Schädel lädiert. Die Physiologie erklärt gegenwärtig die Funktionen des kleinen Hirns für unbekannt (Schiff); auch die unwahrscheinliche und vieldeutige Hypothese von Flourens, daß ihm die Koordination der Bewegungen zukomme, ist wieder verlassen. Demungeachtet können wir zuweilen Krankheiten des kleinen Hirns wenigstens als sehr wahrscheinlich



diagnostizieren; unsere Diagnostik gründet sich eben oft auf wesentlich andere Momente als auf die Kenntnis der Funktion der erkrankten Teile ... Eines scheint doch aus der neuesten Experimentalphysiologie mit ziemlicher Wahrscheinlichkeit hervorzugehen, nämlich daß das kleine Hirn mehr als das große auf die Bewegungen des Rumpfes, der Wirbelsäule usw. Einfluß hat, letzteres dagegen mehr (doch keineswegs ausschließlich) auf die Extremitäten als das kleine. In der pathologischen Beobachtung sind diese Differenzen bis jetzt wenig oder gar nicht beachtet."

Es bedarf hier keines Nachweises, welche Korrektur Griesingers Sätze in der Folgezeit erfahren haben, namentlich soweit sie sich auf das Verhalten des Gesichtssinnes als Hauptausgang für die Bestimmung des Tumorsitzes beziehen. Wurde doch die größte Umwälzung in der Diagnostik der Tumoren durch die Erkenntnis herbeigeführt, daß sich die Begriffe, gestörtes Sehvermögen und pathologische Veränderung des intraokularen Sehnervenendes (Neuritis optica) keineswegs decken und daß die intraokulare Sehnervenschwellung (bzw. Entzündung) das wichtigste Symptom intrakranieller Neubildungen ausmacht.

Es war, zum Ruhm der deutschen Forschung, v. Gräfe vorbehalten, durch diese Entdeckung die Diagnostik der Hirntumoren auf eine ganz neue Grundlage zu stellen. Aus seiner im Archiv für Ophthalmologie (VIII, Abt. 2, pag. 58 ff.) 1860 erschienenen Abhandlung „Über Komplikation von Sehnervenentzündung mit Gehirnkrankheiten" sind die beiden folgenden Absätze von größtem Interesse[1]).

„Gewiß ist die Kombination von Netzhautleiden mit Gehirnleiden überhaupt für die Lehre der Nervenkrankheiten, insonderheit für die neuerdings ventilierte Neuritisfrage von großer Wichtigkeit. Den in der vorophthalmoskopischen Zeit aufgestellten Schlußfolgerungen wird dadurch zum großen Teil der Boden entzogen.

[1]) v. Gräfe beschreibt das Vorkommen der Stauungspapille bei Hirngeschwülsten an der Hand einer Reihe von Fällen, bemerkt aber, daß er einen geringeren Grad von Hervortreibung, sonst mit allen als charakteristisch hervorgehobenen Veränderungen auch dann beobachtet habe, wo eine Exsudation an der Basis cranii, bzw. Encephalomeningitis zu vermuten war.



Trat mit einem Gehirnleiden, welches verschiedene Lähmungen gesetzt, auch Erblindung auf, so wurde diese früher in einer sehr natürlichen Weise auf Paralyse des Sehnerven bezogen. Wurden nun vollends aus solchen Fällen Rückschlüsse auf die Kreuzung der Sehnerven gemacht, so resultierten hieraus auch physiologische Irrtümer. So sind beispielsweise in der Literatur mehrere Fälle beigebracht, in denen ein einseitiges Gehirnleiden vollkommene Erblindung des gegenüberliegenden Auges hervorgerufen; meinen Erfahrungen nach ereignet sich dies nie durch Paralyse des Sehnerven. Eine einseitige Krankheit in der Hemisphäre, sei es Apoplexie, Encephalitis oder Tumor, macht, wenn sie überhaupt auf die Sehnervenzentren wirkt, immer nur hemiopische Störungen auf dem einen, resp. auf beiden Augen, niemals aber eine vollständige Erblindung auf demselben oder dem entgegengesetzten Auge. Findet letztere statt, so ist entweder das Gehirnleiden nicht monolateral, sondern es sind multiple Herde vorhanden, oder es existieren gleichzeitig Veränderungen an der Basis cranii, welche direkt auf die Stämme der Optici wirken, oder es ist eine Komplikation mit einem peripherischen Sehnerven- und Netzhautleiden vorhanden.“

„Immerhin kann ich bis jetzt den erwähnten Habitus des Sehnerven nicht als unbrauchbar für die Diagnose von Gehirntumoren betrachten, sofern er in seiner höheren Entwicklung besonders mit solchen zusammenfiel. Aber notwendig muß die Schlußfolgerung eine sehr vorsichtige, mit Benutzung aller übrigen Kennzeichen Hand in Hand gehende sein. Eine weiter geführte Beobachtung, besonders eine Anhäufung von Sektionen, würde wahrscheinlich nachweisen, daß auch die höchsten Grade des Übels außer Gehirntumoren bei andern Krankheiten vorkommen, bei denen der intrakranielle Druck erheblich steigt. Weil eben letzteres besonders bei Tumoren vorkommt, mag eine gewisse, für die Diagnose nicht unwichtige Beziehung bestehen. Ich hebe diese Ansichten hier eigens hervor, weil zwei Vorträge, die ich bereits vor längerer Zeit über denselben Gegenstand gehalten habe und deren Protokolle nur in abgekürzter Form zur Veröffentlichung gekommen sind (Gazette hebdomadaire 1859 und Berliner medizinische Zentralzeitung 1860), zu dem Mißverständnis geführt haben, als wenn ich eine vollkommen pathognomische Beziehung dieser Sehnervenerkrankung zu Gehirntumoren behaupten wolle.“



Währte es auch noch einige Zeit, bis die **„Stauungspapille“** die gebührende prädominierende Stelle in der Diagnostik der Hirntumoren einnahm, so läßt sich doch von v. Gräfes Entdeckung ungezwungen eine neue, über zwei Dezennien erstreckte Ära datieren, welche durch die fast gleichzeitige Veröffentlichung der grundlegenden Werke eines Nothnagel, Bernhardt und Wernicke ihren Abschluß gefunden hat.

---

Aus der psychiatrisch-neurologischen Universitätsklinik in Wien.
(Vorstand: Hofrat Prof. Dr. Wagner v. Jauregg.)

# Zur Frage der sympathischen Gehirnbahnen.

**Ein Fall von zerebraler Lähmung des Halssympathikus als klinischer Beitrag zur Kenntnis des Karplus-Kreidlschen subkortikalen Sympathikuszentrums.**

Von

**Dr. Josef Gerstmann.**

Bei den enormen Fortschritten unseres Wissens über die Zentren und Bahnen des Zentralnervensystems ist die Spärlichkeit unserer diesbezüglichen Kenntnisse, was das sympathische System betrifft, sehr befremdend. Während wir über den extraspinalen Abschnitt des Sympathikus samt den zum Grenzstrang ziehenden Rami communicantes durch eine größere Reihe gründlicher Untersuchungen genau orientiert sind, wissen wir über seinen zerebrospinalen Teil noch so ganz wenig. Und doch muß das sympathische System ebensowie alle anderen Nervensysteme im Gehirn durch Zentren und Bahnen reichlich repräsentiert sein! Wie könnten wir uns denn sonst den kolossalen Einfluß des Zerebrums auf den Ablauf sympathischer Funktionen erklären? Ist es doch bekannt, wie jede Gemüts- und Affektschwankung die Tätigkeit des vegetativen Systems in hemmender oder fördernder Weise zu alterieren imstande ist. Bei Aufregungszuständen bedeckt sich die Stirne mit Schweiß, Angst oder Freude bringen das Herz zu stärkerem Pulsieren, die Schmerzempfindung, wo auch immer sie im Körper zustande kommt, führt zur Pupillenerweiterung, zur vermehrten Tränen- und Speichelsekretion usw., überhaupt jede seelische Erregung wirkt auf die sympathisch innervierten Organe in hohem Maße ein. Ja, das sympathische System arbeitet — wie Levandowsky[1]) richtig behauptet

[1]) Levandowsky M.: Experimentelle Physiologie des sympathischen Systems. Handbuch der Neurologie. Bd. I, pag. 417.



— gar nicht so unwillkürlich, wofür beispielsweise die Blase oder die Kontraktion des Akkommodationsmuskels einen überzeugenden Beweis abgeben. Und noch mehr. Es gibt — wie man berichtet — sogar Leute, die manche Leistungen aus dem Bereiche des sympathischen Systems, welche scheinbar der Willkür nicht unterstehen, mit Bewußtsein zustande bringen können. Levandowsky[2]) ist ein Mann bekannt, der imstande war, seine Pupillen verschieden weit zu machen. Maxwell[3]) hat einen Studenten untersucht, der seine Erectores pilorum durch einen direkten Willensimpuls innervieren konnte.

Wenn auch das Letzterwähnte vielleicht etwas unwahrscheinlich klingen dürfte —, die unbestreitbare so starke unwillkürliche Beeinflussung der sympathischen Innervationen durch die Zerebrospinalachse zeigt aber an sich schon zur Genüge, daß dafür zentrale Zuflußwege und Bahnen bestehen müssen, die auf ihrem Wege auch durch subkortikale Zentren unterbrochen sein dürften.

Ich will mich hier nur mit dem zerebrospinalen Verlauf des Halssympathikus beschäftigen und auf Grund der bisher publizierten, sich darauf beziehenden klinischen Beobachtungen unter vergleichsweiser Verwertung experimenteller Untersuchungen, die über die zentralen Verbindungen des Augensympathikus gemacht wurden, insbesonders der interessanten physiologischen Ergebnisse der letzten Jahre, dessen Leitungsbahnen und Zentren im Rückenmark und Gehirn zusammenzustellen versuchen. Den Anlaß dazu gab mir ein in der hiesigen Klinik beobachteter Fall von zerebraler homolateraler Lähmung des Halssympathikus, verbunden mit einer gekreuzten kompletten Sensibilitätslähmung von rein zentralem Typus, welch letztere nebst einigen später noch zu nennenden topisch-diagnostischen Momenten auf eine Schädigung im Gebiete des kaudalen Zwischenhirnabschnittes als Ursache der vorliegenden sympathischen Ophthalmoplegie hinweist. Dieser Fall, den ich noch ausführlich besprechen werde, steht bezüglich seiner lokalisatorischen Eigenschaft und der ihm dadurch zukommenden Bedeutung für die Lehre vom Gehirnsympathikus in der Literatur — meines Wissens — bis nun einzig da.

Einen ähnlichen Versuch haben bereits vor ca. zwölf Jahren

---

[2]) Levandowsky: Stand und Aufgabe der allgemeinen Physiologie und Pathologie des sympathischen Systems. Ztschr. f. ges. Neur. u. Psych. 1913, Bd. XIV, H. 3, pag. 281.

[3]) cit. ibid.



Marburg und Breuer[4]) gelegentlich zweier von ihnen veröffentlichten Fälle von apoplektiformer Bulbärparalyse mit homolateral betroffenem Sympathikus unternommen. Sie taten es aber lediglich auf Grund literarisch bekanntgegebener klinischer Beobachtungen, ohne aber irgendwelche der damals bekannten diesbezüglichen experimentell-physiologischen Untersuchungen vergleichsweise herangezogen zu haben. Außerdem können mehrere der von ihnen verwerteten Fälle wegen der Unvollkommenheit des Hornerschen Symptomenkomplexes — es handelte sich nämlich bei jenen entweder um eine reine Miosis oder um eine reine Ptosis oder gar um eine Mydriasis bei völligem Mangel jeglicher vasomotorischer Störungen — gar nicht als sympathische Ophthalmoplegien angesehen werden. Für die Diagnose der letzteren verlangen wir mindestens das Nebeneinander einer Miosis und einer Verengerung der Lidspalte. Eine sympathische Ophthalmoplegie aber schon bei bloßer Miosis oder bloßer Ptosis als existierend anzunehmen, — geht absolut nicht, denn derartige Augenstörungen können, besonders wenn sie zerebral bedingt sind und mit anderweitigen Gehirnsymptomen koinzidieren, alle möglichen Ursachen für ihre Entstehung haben und lassen auch die verschiedensten Erklärungen zu. Ferner ist noch nach dem Erscheinen ihrer Arbeit eine größere Anzahl physiologischer Untersuchungen und klinischer Beobachtungen veröffentlicht worden, die zur Klärung der Beziehungen des Gehirns zum Halssympathikus herangezogen werden können. Schließlich fehlte den genannten Autoren ein unserem wenigstens beiläufig analoger Fall, der — wie sich bald zeigen wird — in vollkommener Übereinstimmung mit einer sehr wichtigen, in neuester Zeit gemachten experimentellen Entdeckung eines subkortikalen Sympathikuszentrums sich befindet.

Bevor ich auf diesen Fall eingehe, möchte ich zunächst die durch Tierexperimente gewonnenen Ergebnisse über den zerebrospinalen Halssympathikus erörtern, um dann zu sehen, inwiefern die beim Menschen gemachten Beobachtungen mit jenen übereinstimmen. Bei der enormen diesbezüglichen Literatur werde ich natürlich nicht alle diese experimentellen Ergebnisse erwähnen können und nur die wichtigsten hervorheben.

Die über die zentralen Mechanismen des Gesichtssympathikus

[4]) Marburg O. u. Breuer R.: Zur Pathogenese der apoplektiformen Bulbärparalyse. Arbeiten aus d. neur. Inst. (Hofr. Prof. Obersteiner). Bd. IX.



gemachten physiologisch experimentellen Untersuchungen könnte man übersichtshalber am besten in drei Gruppen einteilen. Die einen befassen sich mit den Beziehungen des obersten Spinal- und des medullären Markes, die andern wieder mit denen des Hirnstammes und die dritten schließlich mit denen der Großhirnrinde zu den peripheren halssympathischen Nervenfasern.

Der Grund zu der ersten Gruppe der Untersuchungen wurde von Budge[5]) gelegt. Derselbe fand durch Reizversuche an Rückenmarksquerschnitten ein pupillenerweiterndes Zentrum in der Höhe zwischen dem sechsten Zervikal- und zweiten Dorsalmark. Er nannte dasselbe Centrum cilio-spinale inferius, weil er noch daneben eine im bulbären Marke in der Nähe des Hypoglossuskerns gelegene Ursprungsstelle für den Augensympathikus angenommen hatte.

Schiff[6]) und später Salkowski[7]) fanden, daß die Ziliospinalgegend nicht scharf nach oben abgrenzbar ist, denn auch nach halbseitiger Durchschneidung des Rückenmarkes oberhalb des vierten Halssegmentes und — wie letzterer auch zeigte — sogar unmittelbar unterhalb des Okziput kam es zu einer homolateralen Pupillenverengerung. Salkowski verlegt daher das pupillendilatierende Zentrum in die Medulla oblongata.

Auch Möbius[8]) will auf Grund seiner Erfahrungen das Budgesche Zentrum cilio-spinale nicht anerkennen und meint, daß die sympathischen Fasern direkt im Halsmark abwärts steigen und im verlängerten Mark mit vasomotorischen und okulo-pupillären Zentren in Verbindung stehen.

Nawrocki und Przybylski[9]) meinen auf Grund ihrer an kurarisierten Tieren ausgeführten Reizversuche, daß ein okulo-pupilläres Zentrum an der Grenze zwischen Hals- und Brustmark nicht anzunehmen sei, denn die Durchschneidung des Rückenmarks unterhalb der Medulla oblongata hebt die reflektorische Pupillenerweiterung

[5]) Budge J.: Über die Bewegungen der Iris. Braunschweig, 1855, pag. 103.

[6]) Schiff: Untersuchungen zur Physiologie der Nerven mit Berücksichtigung der Pathologie. 1855, Bd. I.

[7]) Salkowski E.: Über das Budgesche Ziliospinalzentrum. Ztsch. f. rationelle Medizin. 1867, Bd. XXIX, pag. 167 bis 190.

[8]) Möbius P. J.: Zur Pathologie des Halssympath. Berl. kl. W. XXI, 1884.

[9]) Nawrocki und Przybylski: Die pupillenerweiternden Nerven der Katze. Pflügers Arch. f. Phys., 1891, Bd. L, pag. 234.



bei Reizung des N. ischiadicus prompt auf. Sie haben daher auf die Existenz eines augensympathischen Zentrums im Gehirn geschlossen, von dem die entsprechenden Fasern ins Rückenmark herabsteigen und durch die achte Hals- und erste Brustwurzel dasselbe verlassen.

In neuerer Zeit hat Lewinsohn[10]) nach halbseitiger Durchschneidung der Medulla oblongata das okulo-pupilläre Syndrom vorwiegend gleichseitig gefunden.

Schima[11]) hatte bei Katzen, nachdem er sich davon überzeugen konnte, daß das Adrenalin erst nach Exstirpation des obersten sympathischen Zervikalganglions eine mydriatische Wirkung erzeugt, auch nach Querdurchtrennung des Rückenmarks ausschließlich im Bereiche der von der Medulla oblongata bis zum obersten Dorsalmarkabschnitt sich erstreckenden Zone, bei gleichzeitiger Adrenalinapplikation, eine deutliche beiderseitige Pupillenerweiterung erzielt. Bei halbseitiger Querdurchschneidung oberhalb dieses Gebietes trat die Adrenalinmydriasis nur auf der gleichseitigen Pupille auf. Schima meint daher, daß im Hals- und oberen Brustmark sich die die Pupillendilatation beherrschenden sympathischen Bahnen befinden, welche eigentlich Hemmungsimpulse sympathischer Natur enthalten, da erst nach deren Wegfall die erregende Adrenalinwirkung auf die Pupille zum Vorschein kommen kann.

Trendelenburg und Bumke[12]) haben nach Halbseitendurchschneidung des Markes zwischen dem hinteren Ende der Rautengrube und der fünften Zervikalwurzel bei Katzen, Hunden und Affen eine Pupillenverengerung, und zwar nur auf der Seite der Operation erzeugt. Die eingetretene Pupillendifferenz dauerte mehrere Wochen an. Nach vorausgegangener beiderseitiger Sympathikusresektion oder nach Exstirpation der obersten sympathischen Halsganglien bleibt die Pupillendifferenz nach halbseitiger Durchtrennung des betreffenden Markbezirkes aus. Die genannten Autoren

---

[10]) Lewinsohn: Beitrag zur Physiologie der Pupillarreflexe, v. Graefes Arch. 1904, Bd. 59, pag. 191 bis 220.

[11]) Schima R.: Über Erweiterung der Pupillen auf Adrenalin und ihre Abhängigkeit vom Zentralnervensystem. Pflügers Arch. f. Phys., 1909, II. Mitteil., Bd. 127, pag. 99.

[12]) Trendelenburg u. Bumke: Experimentelle Untersuchungen über die zentralen Wege der Pupillarfasern des Sympathikus. Klin. Monatsbl. f. Augenh., 1909, pag. 481.



nahmen daher auf Grund ihrer Versuche an, daß „von höheren Hirnteilen dauernd Erregungen zu den gleichseitigen Ursprungsgebieten des Halssympathikus durch Medulla oblongata und Halsmark abwärts fließen“.

Aus den angeführten Untersuchungen folgt, daß der Halssympathikus im Rückenmark (an der Grenze zwischen Hals- und Brustanteil) gar kein abgeschlossenes Zentrum besitzt, sondern durch im Mark verlaufende Leitungsbahnen mit dem Gehirn in Verbindung steht. Von letzterem bekommt er seine Impulse, denn alle Autoren waren sich darin einig, daß eine Durchschneidung im Bereiche der Medulla oblongata prompt den Hornerschen Symptomenkomplex auslöst, genau so wie die Exstirpation des obersten Halsganglions.

Auch über die Beziehungen anderer Partien des Zentralnervensystems, insbesondere des Hirnstammes zum Halssympathikus, liegen schon seit längerer Zeit verschiedene Beobachtungen vor.

So zeigte Knoll[13]), daß elektrische Reizung der vorderen Hügel der Corpora quadrigemina beim Kaninchen eine starke beiderseitige Mydriasis bewirkte, die nach einseitiger Durchtrennung des Halssympathikus auf der entsprechenden Seite ausblieb; wurden aber beide Halssympathici durchschnitten, so blieb eine Reizung der genannten Partie ganz erfolglos. Knoll hat daraus gefolgert, daß die augensympathischen Fasern bis in die Vierhügel hinaufreichen.

Ferrier[14]) fand bei Hunden, Katzen und Affen, daß nicht nur die Reizung der vorderen, sondern auch die der hinteren Hügel der Corpora quadrigemina eine ausgesprochene Pupillen- und Lidspaltenerweiterung hervorrief.

Auch nach Gowers[15]) kommt die Bahn für die sympathische Innervation des Auges aus der Gegend des Kerns des III. Hirnnerven, geht dann durch das Halsmark nach unten und durch den untersten Zervikal- und ersten Brustnerven zum Halssympathikus.

Hensen und Völkers[16]) beobachteten nach elektrischer

---

[13]) Knoll Ph.: Beiträge zur Physiologie des Vierhügels. Eckhards Beitr. zur Anat. u. Physiol., 1869, Bd. IV, H. 3, S. 111.

[14]) Ferrier: Funktionen des Gehirns, übers. von Prof. Obersteiner. Braunschweig, 1879.

[15]) Zitiert nach Hoffmann J.: Lähmungen des Halssympathikus bei unil. apoplekt. Bulbärparal. D. A. f. kl. Med., 1902, Bd. 73, S. 335.

[16]) Hensen und Völkers: Über den Ursprung der Akkommodationsnerven. Graefes Arch. f. Ophthalmol., 1878, Bd. 24, S. 11.



Reizung des Bodengraus in der Gegend der Vierhügel, der Commissura posterior und der Querschnittsfläche des Thalamus opticus die typischen Symptome einer Reizung des Halssympathikus, die nach Durchschneidung des letzteren ganz ausblieben. Die Reizstelle liegt knapp an den nicht reizbaren vorderen Fornixschenkeln, geht von da, immer 5 bis 10 *mm* unter der Oberfläche liegend, nach rückwärts, entfernt sich aber immer mehr und mehr von der Mittellinie und geht unter den Vierhügeln weiter.

Huet[17]) hat, zur Feststellung der zerebrospinalen Bahnen und Zentren des Sympathikus, bei neugeborenen Kaninchen das Ganglion cervic. suprem. der einen Seite exstirpiert, dieselben eine längere Zeit leben lassen und beim erwachsenen Tiere das Gehirn und Rückenmark untersucht. Er fand dabei anatomische Veränderungen nicht nur im Rückenmark und in der Medulla oblongata, sondern auch am Boden des 3. Ventrikels und in dem den Aquaeductus Sylvii umgebenden zentralen Höhlengrau, sowie schließlich am Ganglion habenulae auf der operierten Seite.

Bechterew[18]) hat bei seinen Untersuchungen gefunden, daß die Reizung in der Tiefe des medialen Thalamusanteiles im Niveau des vorderen Abschnittes der grauen Kommissur die Symptome einer peripheren Sympathikuserregung in charakteristischer Weise zur Folge hatte, während man nach Durchschneidung des Sehhügels diese Wirkung, selbst nach elektrischer Reizung des N. ischiadicus, nicht mehr erzielte.

Es ist aus diesen, das Verhältnis des Mittel- und Zwischenhirns zum Halssympathikus klärenden Beobachtungen ohne weiteres zu ersehen, daß die zentralen Sympathikusbahnen dieses Gebiet reichlich durchziehen, um sich dann nach unten bis zum obersten Rückenmarkabschnitt fortzusetzen.

Besonders reich an Zahl sind die über die Beziehungen der Großhirnrinde zum peripheren Augensympathikus gewonnenen experimentellen Ergebnisse.

Schon Hitzig[19]) hat eine bestimmte Stelle in der Hirnrinde

[17]) Huet: Zwischenhirn und Halssympathikus. Pflügers Arch. f. ges. Phys., Bd. CXXXVII, 1911, pag. 627.

[18]) Bechterew: Die Funktionen des Nervensystems. 1909, II, und 1911, III.

[19]) Hitzig: Untersuchungen über das Gehirn. Arch. für Anat., Phys. u. wissenschaftl. Medizin von Reichardt u. Du Bois Reymond, 1874, pag. 392.





nachgewiesen, bei deren elektrischer Reizung eine Erweiterung der Pupille und der Lidspalte erzielt wurde. Später haben noch andere Autoren über den Einfluß von Hirnrindenreizungen und von an verschiedenen Rindenpartien gemachten Exstirpationsversuchen auf die sympathischen Innervationen des Auges berichtet.

Was das Verhältnis der Rindenreizungen zu letzteren betrifft, so haben besonders Bochefontaine[20]), Grünhagen[21]), Katschanowski[22]), Braunstein[23]), Bechterew[24]), Stewart[25]), Lewinsohn[26]) und mehrere andere Beobachter unsere diesbezüglichen Kenntnisse gefördert und festgestellt, daß es gewisse Stellen im Kortex gibt, deren elektrische und mechanische Reizung Pupillenerweiterung und andere sympathische Reizsymptome hervorrufen. Interessant ist es, daß in mehr als zwei Dritteln der Beobachtungen die Lokalisation der Reizstelle im Bereiche des Frontallappens gefunden wurde. Sie entspricht nämlich dem Gyrus suprasylvius anterior und der vor dem Gyrus centralis anterior und dem Gyrus praecentralis gelegenen Rindenpartie. Es wird daher von den verschiedenen Autoren, besonders von Bochefontaine, Katschanowski und Bechterew angenommen, daß diese kortikale Partie des Frontalhirns eine Endstätte für den Halssympathikus repräsentiere.

Für diese Ansicht sprechen auch durch Rindenexstirpationsversuche gewonnene Ergebnisse.

So hat Brown-Sequard[27]) bei Hunden und Kaninchen durch oberflächliche Kauterisation der Großhirnhemisphäre in der Nähe der Sagittalnaht, ganz besonders aber bei Schädigung des vordersten

---

[20]) Bochefontaine: Etude expérimentale. Arch. de phys. norm. et pathol., 1876, t. 3, pag. 140.

[21]) Grünhagen: Über den Ursprung der pupillendil. Nerven. Hirschbergs Ztrbl. f. prakt. Augenh., 1884, pag. 165.

[22]) Katschanowski: Über die okulo-pupillären Zentren. Wien. med. Jahrbücher, 1885, pag. 445.

[23]) Braunstein: Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. Wiesbaden, 1894.

[24]) Bechterew: Über pupillenverengernde und pupillenerweiternde Zentren. Arch. f. Anat. u. Physiol., 1900, pag. 25.

[25]) Stewart: Eine Bem. über Pupillenerweiterung durch Reizungen der Großhirnrinde. Ztrbl. f. Physiol., 1901, pag. 617.

[26]) Lewinsohn G.: Über die Beziehungen zwischen Pupille und Großhirnrinde. Ztschr. f. Augenheilk., 1904.

[27]) Brown-Sequard: Recherches sur l'excitabilité des lobes cérébraux. Arch. de Phys. norm. et pathol., 1875, pag. 854.

Anteiles des Kortex, das Bild der sympathischen Ophthalmoplegie auf der Seite der Läsion erzeugt.

Horsley und Schäfer[28]) haben bei einem Affen nach Exstirpation des Gyrus marginalis und des ventralen Teiles der motorischen Windung okulo-pupilläre Symptome auf der kontralateralen Seite gefunden.

Auch Ferrier[29]) hat bei einem Affen eine deutliche Pupillen- und Lidspaltenverengerung rechterseits nach Abtragung des ganzen linken Frontallappens beobachtet.

Braunstein[30]) sah nach Exstirpation des Gyrus sigmoideus bei Hunden und Katzen eine Verengerung der Pupille und der Lidspalte und eine Vortreibung der Nickmembran auf der gleichen Seite.

Ferner beobachtete Lewinsohn[31]) bei einem Hunde, dem der Gyrus suprasylvius und der anliegende Teil des Gyrus centralis anterior zerstört wurde, homolaterale Symptome einer Halssympathykuslähmung, wie Pupillen- und Lidspaltenverengerung.

Schließlich hat auch Schima[32]) bei seinen Experimenten, welche die Beziehungen des Großhirns zur Adrenalinmydriasis zum Gegenstand hatten, gefunden, daß zwischen Frontalhirn und Halssympathikus enge kausale Zusammenhänge bestehen. Nach einseitiger Zerstörung des Frontallappens bei Erhaltensein des obersten Zervikalganglions konnte er nach Einträufelung von Adrenalin in den Bindehautsack eine beiderseitige Pupillenerweiterung erzielen, genau so wie — was bereits erwähnt wurde — nach Durchschneidung des obersten Halsmarks oder nach Exstirpation des Ganglion supremam nervi sympathici, während die Exstirpation dieses Rindenbezirkes an sich eine deutliche Pupillendifferenz erzeugte, bei welcher die gleichseitige Pupille in der Regel viel enger war als die kontralaterale. Er meinte daher auf Grund dieser Ergebnisse — ebenso wie es die früher genannten Autoren auf Grund ihrer Reizversuche an-

---

[28]) Horsley und Schäfer: A record of experiments upon the functions of the cerebral cortex. Phil. Trans. of the Royal Soc. of London, 1888, pag. 1.

[29]) Ferrier: Vorlesungen über Hirnlokalisation, aus d. Französ. übers. von Weiß, 1892, pag. 163.

[30]) Braunstein: Zur Lehre von der Innervation der Pupillenbewegung. 1894.

[31]) Lewinsohn: Z. f. Aug. 1904.

[32]) Schima R.: Die Beziehungen des Großhirns zur Adrenalinmydriasis. Pflügers Arch. f. Phys. 1909, Bd. 126, pag. 269 bis 299.





genommen haben —, daß im Frontalhirn, entsprechend dem Gyrus suprasylvius anterior, der Partie vor der vorderen Zentralwindung und dem an der Hirnbasis von vorne bis an die Substantia perforata anter. heranreichenden Gebiete sich eine Ursprungsstätte für den Halssympathikus befindet.

Eine ganz besondere Förderung erfuhr die Lehre von den Beziehungen des Gehirns zum Halssympathikus durch die sehr interessanten Untersuchungen von Karplus und Kreidl. War schon durch die bisher geschilderten Arbeiten die Existenz von zentralen Mechanismen für den Augensympathikus nachgewiesen, so wurde sie durch die neuesten diesbezüglichen experimentellen Forschungsresultate der genannten Autoren vollends gesichert. Wegen der Exaktheit dieser Forschungen, wegen ihrer logischen Evidenz und ihrer inneren Übereinstimmung möchte ich sie etwas ausführlicher erwähnen.

Karplus und Kreidl[33]) haben nämlich vor zwei Jahren bei Katzen, Hunden und Affen an der Zwischenhirnbasis eine lateral vom Infundibulum, unmittelbar hinter dem Tractus opticus gelegene, scharf umschriebene Stelle gefunden, bei deren elektrischer Reizung die typischen Symptome einer peripheren Sympathikusreizung, also Erweiterung der Pupille und der Lidspalte, Protrusio bulbi und Zurückziehen des dritten Augenlides auftraten. Während dieser Reizversuche haben sie aber den Eindruck gewonnen, daß das gereizte Gebilde nicht ganz oberflächlich gelegen sei, denn bei Anwendung ganz schwacher Ströme konnten sie nur dann einen deutlichen Effekt erzielen, wenn sie die Elektrodenspitzen in die Hirnsubstanz ein wenig einsenkten. Sie legten dann, dieser Reizstelle entsprechend, einen Frontalschnitt durch die ganze Hemisphäre und den Hirnstamm, und reizten die Schnittfläche. Daraufhin fanden sie an letzterer, analog den Versuchen am intakten Gehirn, eine ganz bestimmte Partie im Hypothalamus, die, gereizt, typische Erregung des Halssympathikus auslöste, während die Reizung ihrer Umgebung in dieser Beziehung gar keine Wirkung hervorrief. Die wirksame Partie liegt mediodorsal vom Hirnschenkelfuß, dort eben, wo derselbe in die innere Kapsel überzugehen beginnt, und wird durch den frontomedialen Anteil des Corpus subthalamicum reprä-

[33]) Karplus und Kreidl: Gehirn und Sympathikus. I, Mitt. 1909, II, Mitt. 1910, III, Mitt. 1911.



sentiert. Sie soll vom Kortex nicht ganz abhängig sein, denn nach Exstirpation verschiedener Hirnrindenteile, die zu der Pupilleninnervation in spezieller Beziehung stehen, blieb ihre Erregbarkeit, selbst nach einem sechswöchigen Intervall zwischen Exstirpation und Reizversuch, unversehrt. Andrerseits wieder müssen die von der Rinde zum Halssympathikus ziehenden Impulse die betreffende Reizstelle im Hypothalamus passieren. Denn während sie von einer am Frontalpol der Hemisphäre gelegenen Partie aus (bei Katzen) mit schwachen Strömen beiderseits prompte Sympathikuswirkung erzielen konnten, gelang das nicht mehr, wenn sie die diese Reizstelle präsentierende graue Substanz mittels eines eingestochenen Galvanokauters auf einer Seite zirkumskript verätzten. Es blieb dann homolateral die vorher wirksame Reizung des Frontalpols effektlos, während Reizung der identischen Stelle der anderen Hemisphäre nach wie vor typisch beiderseitige Erregung des Halssympathikus hervorrief. Auf diese Weise glaubten die erwähnten Autoren ein im Hypothalamus gelegenes subkortikales Sympathikuszentrum nachgewiesen zu haben, das in die Bahn vom Frontalhirn zum Halssympathikus eingeschaltet ist. Daß es sich dabei in Wirklichkeit um das Corpus subthalamicum handelt, haben sie auch anatomisch und histologisch genau verifiziert.

Der betreffende sympathische Zentralapparat im Zwischenhirn hat auch die Bedeutung eines Reflexzentrums für den Halssympathikus. Der auf periphere Schmerzreize auftretende sympathische Augenreflex soll nämlich in jenen übertragen werden. Denn während der Sympathikusreflex nach Entfernung der Großhirnhemisphären durch einen vor dem Chiasma geführten Frontalschnitt vollkommen intakt gefunden wird, verschwindet er sofort nach Zerstörung dieses zentralen Sympathikuszentrums oder nach frontaler Durchtrennung des Gehirns spinal von letzterem.

Als Beweis dafür, daß die Erregungsleitung vom Hypothalamus durch das homolaterale Zervikalmark, dem Halssympathikus entlang, zum Auge geht, durchschnitten sie den kontralateralen Halsstrang, wodurch der Reizeffekt nur an dieser Seite ausblieb, während die Durchtrennung des gleichseitigen Stranges auch an dem entsprechenden Auge die Sympathikuswirkung zum Schwinden brachte.

Nach diesem Überblick über den jetzigen Stand unserer experimentellen Kenntnisse und Vorstellungen über die zerebrospinalen Sympathikusmechanismen, möchte ich nun die Besprechung der sich darauf beziehenden klinischen Beobachtungen angehen.



Einen diesbezüglich sehr lehrreichen Fall haben wir jüngst in der Klinik beobachtet. Er scheint zu dem experimentell entdeckten subkortiko-hypothalamischen Sympathikuszentrum den ersten klinischen Beitrag abgeben zu können. Da er noch nicht publiziert wurde und ein solcher Fall in der Literatur nicht bekannt ist, möchte ich ihn etwas ausführlicher schildern.

Zunächst die Krankengeschichte. Patient — ein achtzehnjähriger Schlossergehilfe — will immer gesund und arbeitsfähig gewesen sein. Am 17. Dezember 1912 schoß er sich in selbstmörderischer Absicht aus einem kleinkalibrigen Revolver in die rechte Schläfe. Er fiel dann bewußtlos zu Boden, und als er nach einigen Tagen aus dem bewußtlosen Zustand erwachte, war er links vollständig gelähmt. Keine sonstigen Erscheinungen, keine sensiblen und motorischen Reizsymptome, keine Kopfschmerzen, kein Erbrechen, keine Sehstörungen. In der Folge Rückgang der motorischen Lähmung bis auf ganz minime Reste, die sensible blieb aber völlig unverändert.

Als Pat. anfangs Jänner in unsere Klinik kam, bot er folgenden Status somaticus:

Linke Schädelhälfte, namentlich in der Scheitel- und Schläfengegend, klopfempfindlich.

Rechte Lidspalte enger als die linke. Das rechte Augenlid hängt bei ruhigem, geradeaus gerichtetem Blicke deutlich herab, kann aber willkürlich gut gehoben werden.

Pupillen sind rund, ungleich, die rechte enger als die linke. Lichtreaktion beiderseits gut, ebenso Konvergenzreaktion.

Der Unterschied der engen rechten Pupille von der bedeutend weiteren linken ist schon bei hellem Lichte sehr deutlich, tritt aber bei Beschattung ganz besonders hervor. Die sympathische Pupillenreaktion bei peripheren Schmerzreizen ist rechts viel schwächer als links. Manchmal schien es mir, als ob die Schmerzreaktion am rechten Auge fehlen würde, doch habe ich keine sichere Überzeugung davon gewinnen können.

Einträufelung von Kokain in den Konjunktivalsack ruft links normale Reaktion hervor, indem sich die linke Pupille maximal erweitert, rechts bleibt jedwede Reaktion aus.

Auf Atropineinträufelung hingegen erfolgt prompt auch eine Dilatation der rechten Pupille.

Eine deutliche Farbendifferenz zwischen beiden Wangen in



der Ruhe war nicht mit Sicherheit zu konstatieren, dagegen fühlte sich Wange und Ohr auf der rechten Seite, anfangs wenigstens, zweifellos wärmer an als auf der linken. Hat sich aber Pat. etwas mehr angestrengt, so konnte man sehr häufig bemerken, daß die rechte Gesichtshälfte viel röter war als die linke.

Der rechte Bulbus liegt entschieden tiefer in der Orbita als der linke.

Zeitweise vermehrte Tränensekretion und Konjunktivalinjektion rechterseits.

Eine thermometrische Messung im ruhigen Zustande mehrmals auf beiden Seiten im äußeren Gehörgange und in der Mundhöhle gemacht, ergab einen Temperaturunterschied von durchschnittlich 0·5°, in den Achselhöhlen ausgeführt einen Unterschied von ungefähr 0·3° zwischen rechts und links.

Keine Augenmuskelstörungen. Die Bulbi können sehr gut nach allen Richtungen bewegt werden.

Geringer feinschlägiger horizontal-rotatorischer Nystagmus bei extremem Seitenblick; geringer Nystagmus beim Blick nach oben.

Nasale Hemiopie am rechten Auge. Letzterer Befund ist nicht konstant.

N. V. — motorisch beiderseits intakt.

N. V. — sensibel zeigt Hypästhesie und Hyperalgesie in der ganzen linken Gesichtshälfte. Geringe Nadelstiche lösen im Gegensatze zur gesunden rechten Seite sehr heftige Schmerzempfindung aus, während einfache Berührung kaum empfunden wird.

Kornealreflex links deutlich herabgesetzt, rechts normal.

Nasenkitzelreflex l. < r.

N. VII. — Linke Nasolabialfalte schwächer ausgeprägt als die rechte.

Augen- und Stirnast intakt.

Links alte Mittelohrentzündung und Laesio auris interna.

Gaumensegelparese links.

Rachenreflex l. < r.

Schlucken und Sprache ohne irgendwelche Störungen.

Die oberen Extremitäten zeigen keine auffallende Differenz in der groben Kraft zwischen rechts und links.

Sehnen- und Periostreflexe links etwas stärker als rechts.

Distal zunehmende Störung der tiefen Sensibilität. Lageempfindung und Gefühl für passive Bewegungen im linken Finger-





und Handgelenke ganz aufgehoben, im linken Ellenbogen- und Schultergelenke deutlich herabgesetzt. Rechts normaler Befund.

Astereognose links. An den dem Pat. in die linke Hand gereichten Gegenständen werden weder die einzelnen Eigenschaften noch Form und Wesen derselben erkannt.

Linksseitige Ataxie bei Zielbewegungen.

Diadochokinesis l. $<$ r.

Praxie beiderseits intakt.

Bauchdeckenreflexe beiderseits vorhanden.

An den unteren Extremitäten ist die grobe Kraft ebenfalls beiderseits annähernd gleich.

Patellar- und Achilleussehnenreflexe beiderseits lebhaft, l. $>$ r.

Links positiver Babinski, rechts normaler Zehenreflex.

Tiefe Sensibilität links schwer gestört, distal ist die Störung komplett, Lageempfindung und Gefühl für passive Bewegungen aufgehoben.

Hypotaxie links beim Kniehackenversuch.

Rhombergsches Phänomen negativ.

Was die Oberflächensensibilität betrifft, so besteht auf der linken Körperhälfte eine ausgesprochene taktile Hypästhesie, eine erhebliche Hyperalgesie und eine Thermhyperästhesie. Während die Berührungsempfindung auf dieser Seite ganz deutlich herabgesetzt ist, werden selbst in schwächster Form applizierte Schmerz- und Temperaturreize sehr intensiv empfunden. Es stehen also auf der linken Körperseite eine stark herabgesetzte Berührungsempfindung einerseits und ein hochgradig gesteigertes Schmerz- und Temparaturgefühl anderseits, einander gegenüber.

Eine gewisse Zeit lang bestanden in den linksseitigen Extremitäten auch geringe spontane Schmerzen, die sich nicht lokalisieren ließen. Sie hatten die Eigenschaften von Schmerzen zentralen Ursprunges.

Blase und Mastdarm in Ordnung.

Wassermannsche Reaktion im Blute war negativ.

Röntgenbefund (Doz. Dr. Schüller): Ein undeformiertes Projektil liegt im Zentrum des Gehirns, 1 *cm* nach links von der Mittellinie, in der Frontalebene der processi mastoidei, 6 *cm* über der Spitze derselben.

Bezüglich der oben geschilderten Augensymptome wäre noch folgendes zu sagen: Eine gründliche Exploration sowohl des Pat.



als auch dessen Vaters ergab, daß jene Symptome vor der Schußverletzung nie bestanden haben und erst nach letzterer aufgetreten sind. — Während der ganzen Zeit des Spitalaufenthaltes haben sie in unveränderter Form und Stärke fortbestanden.

Kurz zusammengefaßt, bestanden bei dem Pat. folgende, durch längere Zeit objektiv nachweisbare Symptome, die ich der besseren Übersicht wegen für beide Körperhälften getrennt nebeneinanderstelle:

| Rechts. | Links. |
|---|---|
| Verengerung der Lidspalte und der Pupille. | Sensibler Quintus - Hypästhesie und Hyperalgesie. |
| Zurücksinken des Bulbus. | Kornealreflexe, Nasenkitzelreflexe, Rachenreflexe } herabgesetzt. |
| Mangelhafter sympathischer Pupillenreflex auf periphere Schmerzreize. | Leichte Steigerung der Sehnenreflexe an der o. E., der P. S. R. und A. S. R. an der u. E. |
| Kokaineinträufelung macht keine Mydriasis. | Positiver Babinski, aber gar keine Parese. Grobe Kraft der Extremitäten fast normal. |
| Zeitweise Tränensekretion und Bindehautinjektion. | Hypästhesie, starke Hyperalgesie und komplette Lähmung der tiefen Sensibilität. Lageempfindung und Gefühl für passive Bewegungen der Gelenke, Stereognose und Gnosie sind aufgehoben. |
| Transitorische nasale Hemiopie. | |
| Gesichtshälfte höher temperiert und zeitweise intensiv gerötet. | |

Der vorliegende Fall zeigt also das Bild einer sympathischen Ophthalmoplegie auf der rechten Seite, und links eine hochgradige Sensibilitätsstörung von rein zentralem Typus, — nämlich taktile Hypästhesie, stark gesteigerte Hyperalgesie und vollständiger Verlust der Tiefenempfindung, — kombiniert mit einer ganz leichten gleichseitigen Pyramidenschädigung, welch letztere bei fast vollkommen erhaltener motorischer Kraft gegenwärtig eigentlich nur in einem leichten Babinskischen Reflex sich kundgibt. Diese letztgenannte Kombination, dieses so starke Überwiegen der exquisit zerebralen Sensibilitätslähmung über die motorische, die nur in sehr geringen Spuren besteht, lenkt unsere Aufmerksamkeit sofort auf eine Partie des Großhirns, nämlich auf die das spinale Thalamus-

drittel charakterisierenden ventrolateralen Thalamuskerne. Ich meine — den kreisrunden Nucleus centralis thalami (Centre mèdian de Luys), den ventrolateraler davon sich befindlichen Nucleus arcuatus und den am lateralsten gelegenen Nucleus lateralis ventralis externus, in welche Kerne die Hauptmasse der sensiblen Haubenbahnen einmünden. Denn sensible Lähmungen von geschildertem Charakter kommen erfahrungsgemäß am häufigsten vor bei Läsionen dieser Kerne oder der Übergangsstelle der Haubenstrahlung in dieselben. Alle anderen Partien, welche für die Lokalisation solcher mit zentralen Schmerzen einhergehenden Sensibilitätsstörungen in Betracht kommen, und zwar die innere Kapsel und das Gebiet der hinteren Zentralwindung können, einerseits wegen des so geringen Befallenseins der Motilität, andrerseits wegen Mangels jeglicher, für Rindenläsion charakteristischer Erscheinungen, für unseren Fall aus der topisch-diagnostischen Erwägung ausgeschlossen werden. Es entsteht nun die Frage: Läßt sich das rechtsseitige okulopupilläre Phänomen aus dieser Lokalisation erklären?

Wenn man nun das oben erwähnte, experimentell gefundene subthalamische Sympathikuszentrum auch fürs menschliche Gehirn anerkennt und sich jetzt einen durch die genannten ventrolateralen Thalamuskerne (d. i. Centre médian de Luys, Nucleus arcuatus und Nucleus lateralis ventralis externus) geführten Frontalschnitt für einen Augenblick vergegenwärtigt, so fällt es nicht schwer, den hier vorliegenden rechtsseitigen Hornerschen Symptomenkomplex mit der von mir für die linke zerebrale Sensibilitätslähmung angenommene Läsion im Gebiete dieser Kerne in Einklang zu bringen. Denn knapp unterhalb des Haubenfeldes, genau an der Stelle, wo dessen Fasern in die ventralen Thalamuskerne einstrahlen, befindet sich — bald die Substantia nigra ganz einnehmend, bald nur dessen lateralen Abschnitt —, die linsenförmige Masse des Corpus subthalamicum. Eine Läsion der betreffenden Kerne — eine solche liegt ja hier mit größter Wahrscheinlichkeit vor — muß also das letztere wegen seiner so nahen Lage absolut in Mitleidenschaft ziehen. Dazu kommt noch, daß die sympathischen Fasern, wie zahlreiche experimentelle Forschungen und mehrere klinische Beobachtungen von zentral bedingter, homolateraler, sympathischer Ophthalmoplegie lehren, auf ihrem Leitungswege im Gehirn sich spinalwärts von den Stammganglien nicht kreuzen. Ich bin also ganz berechtigt, die rechtseitige Sympathikuslähmung auf einer

Schädigung des rechten oberen Hypothalamusanteiles, d. i. des Corpus subthalamicum, zu beziehen. Eine Läsion des rechten Plexus caroticus als Ursache der Sympathicoplegie, erscheint mir in diesem Fall unmöglich, da die Kugel — wie sich bald zeigen wird — zu hoch im Gehirn lief und zu weit von der Basis entfernt, als daß sie den Plexus affizieren könnte.

Man könnte mir vielleicht vorhalten, daß Fälle von Schußverletzung sich für eine so feine Lokalisation nicht gut eignen, da die Kugel alle mögliche Richtung im Gehirn nehmen und daher schwerlich gerade die von mir supponierte Partie treffen kann. Bei vollständiger Würdigung dieses Einwandes möchte ich dennoch glauben, daß er in diesem Falle aus bald zu erwähnendem Grunde gar nicht zutrifft. Was sagt denn der Röntgenbefund? Nach demselben befindet sich das Projektil gegenwärtig im Meditullium, ungefähr 1 *cm* links von der Medianfläche, in der Frontalebene der processi mestoidei und einer 6 *cm* oberhalb des Processus mastoideus geführten Horizontalebene, also aufs Gehirn übertragen zirka 1 *cm* nach links vom vorderen Anteil des Splennium corporis callosi. Betrachten wir jetzt die Einschußöffnung. Dieselbe liegt $1\,^1/_2$ *cm* unterhalb eines Punktes, den wir erhalten, wenn wir eine durch den oberen Orbitalrand geführte Horizontale durch eine senkrecht zur Mitte des Jochbogens gezeichnete Vertikale kreuzen. Der Kreuzungspunkt entspricht nach dem Krönleinschen hirntopographischen Schema der Fossa Sylvii. Die Einschußöffnung auf die Hirnoberfläche projiziert, trifft dieselbe in einer Stelle zirka 2 *cm* medialwärts von der Fossa. Wenn man jetzt durch diese Stelle an einem konservierten Gehirn eine längere Nadel hineinsticht und an der Stelle, wo nach dem Röntgenbefund gegenwärtig die Kugel liegt, oder aber in Erwägung des Umstandes, daß die Kugel bis zur definitiv eingenommenen Lage sich etwas gesenkt hat, etwas oberhalb dieser Stelle aussticht und dann dieser Nadel entlang schräghorizontal das Gehirn durchschneidet, so kann man sich tatsächlich davon überzeugen, daß man auf diesem Wege das Gebiet der ventrolateralen Thalamuskerne und der oberen Hypothalamuspartie mit dem Corpus subthalamicum getroffen hat. Ich habe diesen Versuch an drei Gehirnen gemacht und er ist immer gelungen. Es soll damit beileibe noch nicht gesagt werden, daß die Kugel diesen geraden Weg genommen haben muß. Wenn man jedoch diese Tatsache berücksichtigt, wenn man ferner erwägt, daß



die Kugel auf dem Wege von der Einschußöffnung bis zur Stelle, wo sie sich gegenwärtig befindet, das kaudale Thalamusdrittel und den oberen Anteil des Hypothalamus zerstören mußte, um den vorliegenden, oben erwähnten Symptomenkomplex auszulösen, während in der nächsten Umgebung, falls man schon Abnormitäten der Durchschlagsrichtung annehmen wollte, es gar keine Partie gibt, deren Läsion letzteren erklären könnte, wenn man schließlich in Betracht zieht, daß ja nach dem röntgenologischen Befund die Kugel nach links hinten oben laufen mußte, so erscheint jener Weg fast sicher.

Der vorliegende Fall ist nicht nur als typisches Beispiel einer zerebralen Lähmung des Halssympathikus sehr interessant und deshalb schon wert, zur Vermehrung des ziemlich spärlichen, diesbezüglichen kasuistischen Materials mitgeteilt zu werden, sondern er bietet noch etwas ganz Eigentümliches, das ihn in erster Linie publikationsfähig macht. Dieses Eigentümliche beruht einerseits in dem hohen Sitz des die genannte sympathische Ophthalmoplegie bedingenden Herdes, nämlich im Bereiche des spinalen Thalamusdrittels (ventro-lateralen Thalamuskerne) und des letzterem anliegenden oralen Hypothalamusanteiles, andrerseits wieder in der daraus resultierenden Bedeutung dieses Falles als erster klinischer Beitrag zur Kenntnis des von Karplus und Kreidl experimentell entdeckten subkortiko-hypothalamischen Sympathikuszentrums*). Denn die oben charakterisierte zerebrale Sensibilitätslähmung, sowie die Beziehungen des röntgenologisch nachgewiesenen Sitzes der Kugel zur Einschußöffnung und zur Gegend des unteren Thalamus- und oberen Hypothalamusgebietes weisen mit Sicherheit auf eine Schädigung des letzteren hin, die Vollkommenheit des Hornerschen Symptomenkomplexes hingegen, das Einsetzen desselben unmittelbar nach der Schußverletzung ebensowie das Fehlen irgendwelcher Anhaltspunkte für eine periphere Sympathikusaffektion, zwingen ferner zur Annahme, daß das in unserem Falle vorhandene okulo-pupilläre Syndrom nur durch den eben erwähnten Herd entstanden ist.

Ich will nun jetzt an diesen Fall eigener Beobachtung eine Schilderung anderer klinischer Beobachtungen über zentral bedingte, mit anderweitigen Gehirnsymptomen kombinierte Sympathikus-

*) Das Zwischenhirn wurde — wie bereits früher ausgeführt wurde — auch von vielen anderen Autoren mit dem Halssympathikus in Beziehung gebracht.



lähmungen anschließen, um dann in Einklang mit bisher bekannten, diesbezüglichen experimentellen Ergebnissen die Leitungsbahnen und Zentren für den Halssympathikus zusammenzustellen. Leider sind aber im Gegensatze zur großen Anzahl physiologischer Untersuchungen über die zentralen Mechanismen des Augensympathikus die sich darauf beziehenden klinischen Publikationen verhältnismäßig spärlich. Das fiel mir schon bei oberflächlicher Durchsicht der betreffenden Literatur auf; ich habe dabei jedoch auch den Eindruck gewonnen, daß diese geringe Zahl literarisch bekanntgegebener Fälle von zerebraler Sympathikoplegie nicht auf ein so seltenes Vorkommen der letzteren, sondern eher darauf zu beziehen ist, daß jene nicht genügend beachtet und nicht mit gebührender Exaktheit verwertet wurden. Denn bei gründlicher Durchmusterung vieler publizierter Krankengeschichten habe ich mit anderen zerebralen Ausfallserscheinungen kombinierte und als solche imponierende Symptome einer sympathischen Ophthalmoplegie sehr häufig als Nebenbefund verzeichnet gefunden, ohne daß sie eine entsprechende Deutung erfahren hätten, obwohl für sie irgendwelche periphere Veranlassung vollständig fehlte. Wegen dieser Unvollkommenheit der einschlägigen Literatur wird eine nicht ganz lückenlose Wiedergabe der in letzterer niedergelegten Beobachtungen entschuldigt sein.

Zu allererst müssen die wertvollen Erfahrungen von Kocher[34]) angeführt werden, weil sie einen direkten Vergleich mit experimentell-physiologischen Forschungsresultaten ermöglichen, indem es sich in seinen Fällen um Verletzungen, also plötzliche Zerstörungen zentraler Partien im Bereiche des zwischen dem ersten Dorsalsegment und dem Calamus scriptorius gelegenen Medullarabschnittes handelt. In den Fällen von Querschnittsläsionen in dem genannten Bereiche waren beiderseits Pupillen und Lidspalten verengt, während bei Halbseitenläsionen, wie z. B. Luxationen, Stichen usw., nur ein homolateraler, okulo-pupillärer Symptomenkomplex zu gewärtigen war. Kocher meinte daher, daß die halssympathischen Fasern vom verlängerten Marke nach abwärts, durch das ganze Zervikalmark zum Auge und zu den Gefäßen der Gesichtshälfte derselben Seite ver-

[34]) Kocher: Grenzgebiete der Medizin und Chirurgie I. Die Verletzungen der Wirbelsäule zugleich als Beitrag zur Physiologie des menschlichen Rückenmarks, 1896.



laufen. Er stützte diese Annahme auf die Beobachtungen von Weiß[35]) und Berndt[36]). In der ersten kam es durch eine Stichverletzung zwischen Atlas und Schädel, in der anderen durch Luxation des Atlas gegen den Epistropheus zum Auftreten der Symptome einer halbseitigen Halssympathikuslähmung. Ferner hat auch Albanese[37]) bei einer traumatischen Trennung einer Markhälfte 3 *cm* unterhalb des Calamus scriptorius eine Lähmung der sympathischen Fasern zum Auge gefunden.

Über das Verhalten der sympathischen Augeninnervationen bei Erkrankungen der Medulla oblongata und des Pons selbst liegt eine Reihe klinischer Beobachtungen vor, welche beweisen, daß bei jenen sympathische Bahnen zum Auge sehr häufig zerstört werden können. Ich will nun diese Beobachtungen der besseren Übersicht halber in eine Tabelle*) zusammenfassen, möchte aber dabei sofort bemerken, daß ich im Gegensatze zu anderen Autoren diejenigen Fälle, bei welchen der Hornersche Symptomenkomplex nur in ganz fragmentärer Form vorhanden ist, nicht berücksichtigen kann, um so weniger, je höher der betreffende Herd im Gehirn sitzt. Man muß für die Diagnose eines okulo-pupillären Syndroms das Vorhandensein von mindestens zwei Symptomen desselben postulieren. Eine reine Ptosis oder eine reine Miosis kann nur dann verwertet werden, wenn sie mit typischen, vasomotorisch-sekretorischen Störungen koinzidiert, und wenn die sie bedingende Läsion sich derart gestaltet, daß eine Fernwirkung auf die Okulomotoriusgegend ausgeschlossen ist.

---

35) Weiß, zitiert nach Kocher.

36) Berndt, zitiert nach Kocher.

37) Albanese, zitiert nach Hoffman: Gleichseitige Lähmung des Halssympathikus bei unilateraler apoplekt. Bulbärparal. D. Arch. f. klin. Med., Bd. 73, 1902, pag. 335.

*) Die sympathische Schmerzreaktion ist in der vorliegenden Tabelle nicht verzeichnet, weil in den einschlägigen Fällen auf diesen Reflex nicht untersucht wurde.

| Name des Autors und der Publikation | Verengerung der Lidspalte u. Ptosis | Miosis | Stand des Bulbus | Vasomotorisch-sekretorische Störungen | Andere Lähmungserscheinungen | Klinische Diagnose | Pathologisch-anatomische Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 38. Duchek: Wiener med. Jahrb. 1864 | links | links | — | links Ödem des Lides und starke Tränensekretion | Rechtseitige Hemiplegie motor. und sensibler Natur N. V. l. < r. | — | Tumor im Pons in der Quintusgegend. Erweichung in der Umgebung. |
| 39. Wernicke: Ein Fall von Ponserkrankung. Archiv für Psychiatrie, 1877, Bd. VII., pag. 513—538 | bds. Verengerung der Lidspalte und Ptosis l. > r. | bds. l. > r. | — | leichte vasomotor. Störungen links | VII. links gelähmt. VIII. l. < r. V l. < r. Blickparese | — | Ponstumor links von der Mittellinie, dieselbe nach rechts nicht überschreitend. Ebenso ragt sie nach links über die seitl. Grenzen des Pons nicht hinaus. Ihre vordere Grenze kaum 1 *cm* von den Vierhügeln, ihre hintere Grenze nicht ganz $1^1/_2$ *cm* von der Spitze des Calam. scriptorius entfernt. Sie ragt auch etwas in den IV. Ventr. hinein. |
| 40. Petrma: Prag. Vierteljahrschr. 1877, Jahrgang 34, p. 1—59 | links | vorübergehend links | — | Auflockerung u. Injektion d. Konjunktiva l. > r. | Lähmung des linken N. VIII. Rechtseitige Hemiplegie | — | Solitärer Tuberkel in der Mitte des Pons. Erweichung im vorderen oberen Brückenanteil. |

| Name des Autors und der Publikation | Verengerung der Lidspalte u. Ptosis | Miosis | Stand des Bulbus | Vasomotorisch-sekretorische Störungen | Andere Lähmungserscheinungen | Klinische Diagnose | Pathologisch-anatomische Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 41. Eisenlohr: Über akute Bulbärparal. u. Ponsaffektionen. Arch. f. Psych. 1880. Bd. X, pag. 31–48, Fall 13 | links | links | — | links | N. VII bds. gelähmt. Hypoglossus- und Gaumensegelparese r. > l. Hemiplegie links. Blicklähmung links. Schluck- und Sprachstörungen | — | Im Pons auf ein. Durchschnitt in der Höhe des Eintrittes der gr. Quintuswurzel zwei kleine Blutherde, von denen der links gelegene die mittl. Querfasern der Brücke zerstört. Mehrere kirschkerngroße Zysten im Mark der rechten Hemisphäre. Zahlreiche Blutungen in den großen Ganglien, vorwiegend im N. caudatus. |
| 42. Strümpell: Neuropatholog. Mitteil. Zur Casuistik der apoplekt. Bulbärp. D. Z. f. kl. Med. 1881. Bd. 28, pag. 43—80 | rechts | rechts | — | Injektion u. kleine Hämorrh. in der rechten Konjunktiva | Totale Lähmung des r. n. VII. Schlucklähmung. Rechts paretisch: n. VI, IX, X, XI. u. XII. L. n. V. s. abnorm | Herd in der rechten Hälfte der Med. obl. und des hinteren Ponsabschnittes. | — |
| 43. Remak: Heminanaesthesia alternans. Berl. klin. Woch. 1881, p. 300, Sitzb. | rechts | früher bds., später nur rechts | — | Injektion der Konjunktiva rechts | Anästh. u. Analgesie im r. n. V und in der linken Körperhälfte | Zirkumskripte rechtss., die Trigeminusfaserung betr. Affektion des lateral. Ponsabschnittes. | — |

| Name des Autors und der Publikation | Verengerung der Lidspalte u. Ptosis | Miosis | Stand des Bulbus | Vasomotorisch-sekretorische Störungen | Andere Lähmungserscheinungen | Klinische Diagnose | Pathologisch-anatomische Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 44. Lemcke: Ein Fall von sehr tiefer Erniedrig. der Körpertemp. nach primärer Hämorrh. in der Med. obl. zugl. ein Beitrag zum Sitz des therm. Centr. D. Arch. f. klin. Med. 1884, Bd. 34, pag. 84 | links | links | — | Hochgradige Herabsetzung der Temperatur am ganzen Körper. Wangen rot verfärbt | l. Gesichtshälfte <. Schlucklähmung Links affiziert: n. IX, X, XI und XII. motor. Lähmungen aller Extremitäten | Akute apoplectif. Bulbärparalyse. | Blutungen unterhalb des Bodens des IV. Ventr. links von der Medianlinie. Der Herd reicht von der Mitte der Olive bis zur Spitze der Ala cinerea. Er liegt lateral oben vom Vaguskern und hart am medialen oberen VIII-Kern. Auch in der Brücke sind Blutungen vorhanden. |
| 45. Hoffman: Gleichseitige Lähmung des Halssympath. bei unilateraler apoplect. Bulbärparal. D. A. f. klin. Med. 1902, Bd. 73, pag. 335 I. Fall | links | links | links Enophthalmus | — | Parese des n. VII, des n. XII und des Gaumensegels. Schlinglähm. Hypalgesie und Thermhypästhesie der r. Körperhälfte Hypalgesie im Quintusgebiet mit Areflexie der Cornea | Embolie od. Thrombose der a. vertebralis oder eines von ihr in die l. Hälfte des verl. Markes abgehenden Gefäßastes, nämlich der Art. cerebelli post. inf. Infolgedessen Erweichung eines Bezirkes der l. Oblongatahälfte, welcher die Fermatio retic., d. Kerne v. IX, X und XI und die sensible V-Wurzel umfaßt. | — |

| Name des Autors und der Puplikation | Verengerung der Lidspalte u. Ptosis | Miosis | Stand des Bulbus | Vasomotorisch-sekretorische Störungen | Andere Lähmungserscheinungen | Klinische Diagnose | Pathologisch-anatomische Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| II. Fall | links | links | links | — | Symptome wie früher | Ähnlich der Vorhergehenden. | — |
| III. Fall | links | links | — | links | Anästhesie im Gesicht, Neigung nach rechts zu fallen, sonst wie früher | Klinische Diagnose wie früher | — |
| 46. **Marburg und Breuer:** Zur Pathogenese der apoplektif. Bulbärparalyse. Arbeit. am neur. Instit. (Prof. Obersteiner). 1902. B. IX, pag. 168—250 I. Fall | links | links | Zurücksinken des Bulbus links | — | Hypalgesie an Rumpf und Extremitäten rechts. Hypalgesie im Gesichte links. Störung der Tiefenempfindung links. — Schlinglähmung, Gaumensegelparase bds. | Herd vom Kerne des XII. bis zum Kerne des VII. reichend | Thrombose der linken arteria vertebralis. Erweichungsherd links, der proximalwärts bis zum Fazialisknie reicht, spinalwärts bis zur Oliva infer. zieht, das dorsale Olivenblatt in sich fassend und die lateralsten Teile der Subst. reticul. later. zerstörend. |
| II. Fall | links | links | Bulbus links zurückgesunken | Vasomotor. Anomalien in der linken Gesichtshälfte | Analog dem früheren Befunde | wie früher | Herd von gleicher Ausdehnung wie bei vorhergehendem Fall. |

| Name des Autors und der Publikation | Verengerung der Lidspalte u. Ptosis | Miosis | Stand des Bulbus | Vasomotorisch-sekretorische Störungen | Andere Lähmungserscheinungen | Klinische Diagnose | Pathologisch-anatomische Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 47. Müller E.: Über ein eigenart. Symptbild b. apoplektif. Bulbärparalyse (nebst Bemerk. über perv. Temperaturempf. u. bulbärer Lympathikusparese) D. Ztschr. f. Nervhl. 1906, Bd. 31, p. 452, I. Fall | rechts | rechts | — | rechts | Links Hemiparese und partielle Empfindungslähmung. Gaumensegel- und Rekurrensparese r. Analgesie im l. Quintusgebiet. Schlucklähmung | Apoplektischer Insult in der rechten Medullahälfte | Thrombose der rechten Art. cerebelli inf. posterior. Ein Oblongataherd, vornehmlich die zwischen Oliva inf. und Corpus restif. gelegenen Partien einnehmend, und zwar rechts. |
| II. Fall | links | links Kokaineinträuf. erfolglos | links Enophthalmus | Anidrosis am Kopfe links | r. Hemiparese u. Hemianästhesie l. sind n. VII, IX, X u. XII paret. L. n. V-norm. | Insult links | Obduktionsbefund gleich dem vorigen, nur war der Herd linksseitig. |
| 48. Cestan und Chenais: Du myosis dans certaines lé sions bulbairesen·foyer (hemiplegie du type Avellis essocieé an syndrome oculaire sympathique) Gaz. des hópot. 1903, p. 1229 | rechts | rechts | Einsinken des Bulbus rechts | rechts | Parese und Hypaestherie der l. Körperhälfte. Rechts Gaumensegel- und Rekurrensparese | Die Verff. führen die Symptome der Halssympathikuslähmung auf eine Läsion des linken fasciculus solitarius zurück. | — |

| Name des Autors und der Publikation | Verengerung der Lidspalte u. Ptosis | Miosis | Stand des Bulbus | Vasomotorisch-sekretorische Störungen | Andere Lähmungserscheinungen | Klinische Diagnose | Pathologisch-anatomische Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 48. Babinski: Thermo-asymétrie d'origine bulbaire. Compt. rend. d. l. Soc. d. Neur. 1905 | links | links | Enophthalmus links | Hyperthermie und Vasodilatation links | Rechtsseitige Hemianästhesie partieller Natur. Bulbärnerven links betroffen. Schwindel und Schwanken | — | — |
| 50. Higier: Fall von Bulbärparalyse. Sitzbericht. Neur. C. 1908, pag. 142 | rechts | rechts | Enophthalmus rechts | — | Hermianaesthesia sin. (thermo-analgesie), inkl. Gesicht. Lähmung der IX, X und XI rechts | Thrombose d. rechten Art. cerebelli inf. post. Erweichungsherd im Dorsalteil des rechten Bulbus. zwischen Corp. restit. und Oliva infer. einerseits, zwischen Raphe u. Fasciculus spinotectalis et thalamicus anderseits. — rechts | — |
| 51. Jackes R. u. Trarcais H.: Etude anatomo-clinique d'un cas de ranvollissements bulbo-protubérantielle. R. n. 1908, Nr. XI | links | links | Enophthalmus links | — | Rechts Hemiparese und partielle Empfindungslähmung (thermo-anaesthesie). Bulbärnerven links getroffen | — | Bulbärer Erweichungsherd neben der linken Oliva inf. |

| Name des Autors und der Publikation | Verengerung der Lidspalte u. Ptosis | Miosis | Stand des Bulbus | Vasomotorisch-sekretorische Störungen | Andere Lähmungserscheinungen | Klinische Diagnose | Pathologisch-anatomische Diagnose |
|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 52. Godstein K.: Erweichungsherd in der Medulla oblongata. Berl. klin. Wochenschrift 1909, pag. 471 | links | links | links zurückgesunken | — | Störung d. Schmerz- u. Temperaturempfind. an der rechten Körperhälfte, Anästhesie der linken Gesichtshälfte, ebenso Gaumensegel- u. Rekurrenzlähmung auf der linken Seite | Herd in dem von der art. cerebelli inf. post. versorgten Gebiet der linken Medullahälfte. | — |
| 53. Hatschek R.: Ein klin. Beitrag zur Kenntnis der Bulbärapoplexien. Jahrb. für Psych. 1909, Bd. 29, pag. 329 | rechts | rechts | rechts Enophthalmus | — | Störung des rechten sensiblen Quintus, Analgesie und Thermhypasthesie der linken Körperhälfte. Die rechten Gehirnnerven und die linke Motilität intakt | Ein kleiner Herd in d. recht. Oblongatahälfte, oberhalb der Pyramidenkreuzung und lateral vom N. ambignus, die letzter. freilassend, dagegen die rechte spinale V-Wurzel u. die ventral davon gelegenen Tr. spino-tectales et thalamici affizierend | — |
| 54. Schacherl: Der Fall stammt a. d. Klin. V. Wagner u. wird demn. i. Jahrb. f. Psych. publ. werd. 1913. | links | links | links Enophthalmus | — | Hemiplegie und dissoziierte Sensibilitätslähmung der rechten Körperhälfte. Links Gaumensegellähmung | Herd in dem vorderen Anteil der linken Oblongatahälfte den N. ambignus ebenso die motor. u. sensiblen Bahnen betreffend. | — |

Ein Überblick über die hier eben geschilderten Beobachtungen, die Koinzidenz von Pons- und Oblongataaffektionen mit dem okulopupillären Syndrom betreffend, drängt den Eindruck auf, daß letzteres in überwiegender Mehrzahl bei apoplektiform in diesem Hirngebiet entstandenen Herden zum Vorschein kommt, ja daß es bei diesen ein fast konstantes Symptom ist. Es handelt sich da beinahe ausschließlich um Erweichungsherde im Anschluß an eine Embolie oder eine Thrombose der Art. vertebralis und ihrer Äste, insbesonders der Art. cerebelli inf. post. Das Versorgungsgebiet dieser Art. muß daher in engster Beziehung zum Halssympathikus stehen.

Es sind in der Literatur noch einige andere Fälle von Brücken- und Oblongataherden verzeichnet, bei welchen das Vorkommen des einen oder des anderen sympathischen Augensymptoms auffiel. So hat z. B. Ruschenberger[55]) eine linksseitige Ptosis bei einem die Brücke komprimierenden Aneurysma der A. basilaris beobachtet, ebenso Griesinger[56]) bei einer Erweichung der oberen vorderen Ponshälfte; ferner sahen auch Johnson und Ferrier[57]) bei einem Tumor des spinalen Abschnittes der rechten Brückenhälfte eine gleichseitige Senkung des oberen Lides. von Leyden[58]) fand in zwei Fällen von Erweichungsherden im Bereiche der linken Oliva inferior und oberhalb derselben eine homolaterale Miosis, ebenso van Ordt[59]) und Hun[60]) bei einem im Gebiete des proximalen Oblongatateiles sitzenden Erweichung, und Heinicke[61]) bei einer Blutung in dieser Partie. Schließlich will noch Meyer R.[62]) eine bei einer Embolie der linken a. cerebelli post. inf. aufgetretene linksseitige Lidspaltenverengerung auf eine zentrale Schädigung des Augensympathikus zurückführen.

Ich habe aber diese Fälle in der obigen Tabelle wissentlich

---

[55]) Ruschenberger: zitiert nach Nothnagels Top. Diagnostik, pag. 527.

[56]) Griesinger: zitiert nach Nothnagels Top. Diagn., pag. 527.

[57]) Johnson und Ferrier, zitiert nach Bleuler: Zur Kasuistik der Herderkrank. der Brücke ... Arch. f. kl. Med. Bd. XXXVII, pag. 527.

[58]) v. Leyden: (Über Bulbärerkr.) Arch. f. Psych. Bd. VII, 1877, pag. 44.

[59]) Van Ordt: Deutsch. Z. f. Nervenheilk. Bd. VIII, 1896.

[60]) Hun: The New York Medical Journal. XCVII, pag. 513.

[61]) Heinicke W.: Ein Fall von Bulbärersch. mit dem Symptomenbild der Halbseitenläsion. Therap. Rundschau 1910, Nr. 2.

[62]) Meyer R.: Zur Kasuistik der apopl. Bulbärparal. Neur. C. 1909, Nr. 22, pag. 1210.

unberücksichtigt gelassen, weil es sich bei ihnen entweder nur um eine Ptosis oder nur um eine Miosis, also um ein einziges isoliertes Symptom handelt, für dessen Beziehung auf eine Sympathikusaffektion, selbst wenn manche der Autoren eine Fernwirkung auf die Okulomotoriusgegend für ausgeschlossen halten, gar kein zwingender Grund vorliegt. Ich kann daher diese Fälle für die Lokalisation der zentralen Gesichtssympathikusbahnen in dem diversen Hirngebiet nicht verwerten. Ich glaube nämlich, daß die pupillendilatierenden, lidspaltenerweiternden, vasomotorischen u. dgl. Fasern im Gehirn nicht je einen selbständigen, gesonderten, sondern einen gemeinsamen, komplexen Verlauf nehmen. Eine Unterbrechung derselben muß sich deshalb in einigen Symptomen kundgeben. Als Minimum für die Diagnose einer zerebralen sympathischen Ophthalmoplegie muß also das Zusammensein wenigstens zweier Symptome, so z. B. einer Ptosis plus einer Miosis gelten, da ein solches Nebeneinander auf keine andere Weise erklärt werden kann. Solange wir über die anatomischen Verhältnisse der Bahnen des Halssympathikus im Gehirn des Menschen noch gar nichts wissen und dieselben aus klinischen Befunden erst erschließen wollen, müssen wir dieselben mit etwas mehr Kritik behandeln und nicht jede Lidspalten- oder Pupillenverengerung oder Enophthalmus u. dgl., welche zwar zusammen das okulo-pupilläre Syndrom ausmachen, an sich aber und isoliert vorkommend — besonders wenn sie zerebral bedingt sind — alle möglichen Ursachen für ihre Entstehung haben können, sofort auf das Konto einer zentralen Sympathikusschädigung setzen.

Wenn wir nun der Reihe nach weiter vorgehen wollen, so käme jetzt unser, oben bereits disputierter Fall zur Erwähnung. Denn über die Beziehungen des Mittelhirns zum Halssympathikus sind bis nun in der Literatur keine einwandfreien klinischen Beobachtungen*) niedergelegt. Dagegen sind über das Vorkommen des Hornerschen Symptomenkomplexes bei Affektionen im Bereiche des Großhirns und der proximalen Anteile der Hirnganglien schon einige Erfahrungen vorhanden. Da der unseren Fall charakterisierende Herd im Gebiete der ventrolateralen Thalamuskerne an der Stelle eben liegt, wo das Haubenfeld in dieselben einstrahlt, also an der Grenze zwischen dem Tegmentum des Mittelhirns und dem beginnen-

*) Experimentell sind wir über die Beziehungen des Mittelhirns zum Gesichtssympathikus ziemlich gut orientiert.



den Zwischenhirn, so kann er sehr gut den Übergang zu diesen Großhirnsympathikuserkrankungen bilden. Die bei der genannten Lokalisation des Herdes unumgängliche Läsion der oralen Hypothalamuspartie (Corpus Louys), sowie die experimentell-physiologisch zweifellos nachgewiesene engste Beziehung der letzteren zum Halssympathikus machen das in diesem Falle vollkommenst ausgebildete Hornersche Syndrom gut erklärlich.

Was die Beeinflussung des zervikalen Sympathikus durch höhere Hirnteile betrifft, so hat schon Nothnagel[63]) zwei Fälle von hochsitzenden zerebralen Herderkrankungen infolge von Hämorrhagien und embolischen Erweichungen beobachtet, bei welchen die zum Kopf und Gesicht verlaufenden sympathischen Nervenbahnen betroffen waren. Neben den Symptomen einer älteren, stationär gewordenen, gekreuzten Körperlähmung rein motorischer Natur war bei ihnen auf der Seite der Hemiplegie das okulo-pupilläre Syndrom in typischer Weise ausgeprägt, ohne daß irgendwelche periphere Schädigung des Sympathikus dafür verantwortlich gemacht werden konnte. Es bestanden Miosis, Lidspaltenverengerung, Enophthalmus, erhöhte Temperatur der gelähmten Gesichtshälfte und abnorme vasomotorische und sekretorische Phänomene. In dem einen Falle handelte es sich um einen, den hinteren oberen Abschnitt des linken Linsenkerns fast ganz einnehmenden Erweichungsherd, der auch auf die innere Kapsel an der Stelle übergriff, wo N. lenticularis, Corpus striatum und Thalamus opticus zusammentreffen. In dem zweiten Fall fand sich ein alter Erweichungsherd in der rechten Hemisphäre, welcher den größten Teil des Streifenhügels und des angrenzenden Meditulliums absorbierte und sich nach außen bis in die hintere Zentralwindung erstreckte.

Auch in einem von Prevost[64]) beobachteten Falle von Erweichung des linken Streifenhügelkopfes waren neben einer rechtsseitigen Hemiplegie die Symptome einer partiellen Lähmung des rechten Gesichtssympathikus vorhanden.

Ferner konstatierte Schmidt-Rimpler[65]) in zwei Fällen

---

[63]) Nothnagel: 1. Fall. Virchows Arch. Bd. 68, pag. 26 und Top. Diagn. pag. 274. — 2. Fall. Top. Diagn. der Hirnkrankh. pag. 328.

[64]) Prevost: zitiert nach Nothnagel ibid. pag. 270.

[65]) Schmidt-Rimpler: Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten. Nothnagels Spezielle Pathologie und Therapie. Bd. XXI, pag. 201.



von Krankheitsprozessen im Bereiche der Gehirnganglien, bei denen die Sektion am Halssympathikus nichts Abnormes nachweisen konnte, einen vollständigen Hornerschen Symptomenkomplex auf der linken Seite. Während aber in dem ersten Fall, neben einer chronischen Meningitis an der Konvexität des Gehirns, ein frisches Extravasat im rechten oberen Seh- und Streifenhügelanteil gefunden wurde, war im zweiten Falle „die obere Schicht des linken Thalamus opticus auffallend weich".

Geiger[66]) soll einen Mann gekannt haben, der mehrere Jahre nach einem schweren Schädeltrauma, welches eine linksseitige Körperlähmung zur Folge hatte, die typischen Symptome einer Halssympathikuslähmung auf der linken Seite bekam.

Wenn wir nun jetzt die bisher geschilderten experimentellen und klinischen Erfahrungen über die Beziehungen des Zentralnervensystems zum Halssympathikus kurz zusammenfassen, so ergibt sich folgendes: Bei Zerstörung gewisser zentraler Partien, beginnend von der Ursprungsstelle des Gesichtssympathikus bis hinauf zur Hirnrinde, kommt es zum Auftreten des Hornerschen Symptomenkomplexes, also zur Pupillen- und Lidspaltenverengerung, Enophthalmus, vasomotorischen und sekretorischen Störungen einer oder beider Gesichtshälften, je nachdem die Schädigung uni- oder bilateral stattgefunden hat. Reizung der betreffenden Teile haben hingegen die typischen Symptome einer peripheren Sympathikuserregung zur Folge. Bei Läsionen kaudal vom Hypothalamus treten, wie fast alle sowohl bei Menschen als auch bei Tieren gemachten Beobachtungen lehren, die Sympathikuserscheinungen homolateral auf, während bei den oralwärts von der genannten Zwischenhirnregion entstandenen Herden die überwiegende Mehrzahl der Autoren eine kontralaterale, halssympathische Wirkung konstatierte. Die durch eine solche Schädigung ausgelöste sympathische Ophthalmoplegie scheint eine dauernde zu sein. Es müssen daher zentrale Verbindungen zwischen höheren Hirnteilen und den peripheren Ursprungsstellen des Halssympathikus bestehen, entlang welcher permanente Erregungen durch Medulla oblongata und Halsmark abwärts fließen.

Es entsteht nun die Frage: Welchen Verlauf nehmen diese zentralen sympathischen Bahnen? Das wollen wir jetzt beantworten,

---

[66]) Geiger: zitiert nach Hofman siehe oben.



indem wir diejenigen Teile des Nervensystems zusammenfassen, deren sympathische Wirkung nachgewiesen ist.

Nachdem die Fasern des Halssympathikus vom Grenzstrang durch die Rami communicantes zwischen oberem Brust- und unterem Halswirbel in das Spinalmark eingetreten sind, verlaufen sie in der gemischten Seitenstrangzone ungekreuzt nach aufwärts bis zur Medulla oblongata. Ein okulo-pupillares Rückenmarkszentrum an der Grenze des achten Hals- und ersten Brustmarks, das sogenannte Budgesche Centrum cilio-spinale, ist man auf Grund der geschilderten Beobachtungen nicht berechtigt anzunehmen, denn Verletzung des Rückenmarks oberhalb der bezeichneten Stelle hebt die reflektorische Sympathikuserregung bei Reizung des Ischiadikus auf und verursacht dauernde Lähmung des Gerichtssympathikus. Auch histologisch ist für die Existenz eines solchen Zentrums gar kein Beweis erbracht worden.

Im verlängerten Marke und in der kaudalen Partie der Brücke nehmen die Fasern für den Zervikalsympathikus ihren Weg im Gebiete der Substantia reticularis lateralis. Dafür spricht die bereits erwähnte, so häufige Koinzidenz des Hornerschen Symptomenkomplexes mit Zirkulationsstörungen im Bereiche der Art. vertebralis und seiner Äste, insbesonders der A. cerebelli inf. post. Ein Verschluß dieser Gefäße macht in der Medulla oblongata und in der distalen Ponshälfte einen ischämischen Erweichungsherd, der auf Querschnitten ungefähr die zwischen der Olive und dem Corpus restiforme gelegenen seitlichen Bezirke umfaßt, proximalwärts bis zum Beginn des Facialisknies reicht und medialwärts fast parallel der Raphe sich abgrenzt, das mittlere Drittel der Subst. reticularis verschonend. In das Degenerationsfeld fallen die ventrolateral gelegenen Tractus spinotectales et thalamici, die lateralsten Teile der Substantia reticularis, mehr dorsal die spinale Trigeminusbahn mit ihrer Subst. gelatinosa, der N. ambiguus mit der Vaguswurzel und schließlich die Radix n. Facialis während ihres bekannten längeren Verlaufs im Inneren der Brücke. Das durch diese Lokalisation des Herdes produzierte klinische Bild hat daher stets typische Züge. Zu letzteren gehört aber in überwiegender Mehrzahl auch ein okulopupillares Syndrom. Es müssen deshalb die sympathischen Bahnen ebenfalls in diese degenerierte Partie fallen.

Welche Stelle in der Subst. reticularis lateralis von dem zentralen Faserbündel des Halssympathikus okkupiert wird, das



läßt sich, insolange irgendwelche sichere mikroskopische Ergebnisse fehlen, nicht mit Bestimmtheit entscheiden und jede diesbezügliche Feststellung kann daher nur den Wert einer Hypothese besitzen.

Die vielfach in der Literatur zitierte Ansicht von Breuer und Marburg, nach welcher die Fasern für den zervikalen Sympathikus im dorsomedialen Anteil der Substantia reticularis knapp unterhalb des Ventrikelbodens nach innen von der Gegend des Abduzenskernes verlaufen sollen, kann ich nicht teilen, denn sie scheint aus anatomischen und klinischen Gründen nicht stichhältig zu sein. Erstens einmal wegen der Häufigkeit der sympathischen Ophthalmoplegie bei Erkrankungen im Gebiete der Art. cerebelli inf. post. Die fragliche Stelle liegt nämlich zu hoch dorsal und zu weit medial, als daß sie vom Versorgungsgebiete der genannten Arterie erreicht werden könnte. Ja, es gibt auch, wie ein Durchblick der obigen Tabelle zeigt, andere Fälle mit zweifellos zerebral bedingtem okulo-pupillärem Syndrom, wo diese Stelle ganz intakt geblieben ist. So der Fall Hatschek, wo ein kleiner Herd lateral vom N. ambiguus sitzt, wobei letzterer sogar frei ist. Zweitens wieder sind unter den Fällen, auf Grund derer die beiden Autoren sich diese Ansicht gebildet haben, mehrere kaum als zerebrale sympathische Ophthalmoplegien anzusehen, weil sie nur ein einziges, darauf hinweisendes Symptom, also nur eine Miosis oder nur eine Ptosis, besaßen, was — wie ich früher ausführte — noch nicht aufs Konto einer Schädigung des Augensympathikus gesetzt werden kann. Unter den Fällen aber mit wirklicher sympathischer Ophthalmoplegie, die sie benutzten, wurden von ihnen einzelne in topisch-diagnostischer Hinsicht nicht ganz einwandfrei gedeutet. So z. B. der Fall Strümpell, der wegen der Abduzens- und Facialisparese sie dazu verleitete, einen Herd in der Abduzenskerngegend anzunehmen. Sie vergaßen aber, daß in diesen Kasus von Anfang an eine Schlinglähmung das Krankheitsbild beherrschte, die acht Wochen in ausgesprochenster Weise anhielt und alle anderen Symptome überdauerte, so daß schließlich die Erkrankung fast durchwegs als isolierte Schlinglähmung sich darstellte. Die topische Diagnostik, an dieses Kardinalsymptom angeschlossen, ergibt mit annähernder Sicherheit den Sitz des Herdes in der Medulla oblongata und in der distalen Brückenhälfte, und zwar im Versorgungsgebiete der A. vertebralis und seines Astes, der Art. cerebelli i. p. Auch die übrigen Symptome sprechen nicht dagegen.



Ich möchte auf Grund der geschilderten experimentellen und klinischen Beobachtungsresultate eher glauben, daß die halssympathischen Bahnen im ventrolateralen Anteil der Substantia reticularis ihren Lauf nehmen.

Auch in der oralen Hälfte des Pons scheinen die sympathischen Fasern in dem der Subst. reticularis entsprechenden Gebiete zu verlaufen.

Im Mittelhirn würde ich, aus Mangel an klinischen, lediglich auf experimentellen Forschungsresultaten fußend, die Sympathikusbahnen auch in die hier durch die Bindearmkreuzung peripherwärts gerückte retikuläre Substanz des Tegmentum, und zwar ventrolateral von den Vierhügeln verlegen.

Sie ziehen dann weiter in den Hypothalamus, wo sie — wie die exakten Forschungen von Karplus und Kreidl gezeigt haben — in der dem Corpus subthalamicum entsprechenden Substanz eine Umschaltung erfahren. Letzteres soll ein subkortikales Sympathikuszentrum repräsentieren.

Von da beginnt nun die sogenannte supranukleäre Bahn. Sie zieht teils ungekreuzt, größtenteils aber gekreuzt zur Hirnrinde. Welchen Weg schlägt sie hier ein?

Wenn man sich einen durch das Corpus subthalamicum geführten Frontalschnitt und einen durch den Kopf des Streifenhügels, durch das Knie der inneren Kapsel, durch das Putamen des Linsenkerns und durch das genannte Louyssche Ganglion gemachten Horizontalschnitt für einen Augenblick vergegenwärtigt, so sieht man, wie vom Haubenfelde her eine reichliche Faserung in dorsolateraler Richtung zum subthalamischen Körper zieht, wie ferner aus dem Inneren desselben einerseits von der lateralen Kante ein Faserzug schräg nach vorne außen in die innere Kapsel sich einsenkt, andererseits wieder von der medialen, spinaler liegenden Kante des Ganglions sehr reichlich Fasern durch die knapp hinter der Öffnung des dritten Ventrikels sich befindliche Commissura hypothalamica posterior (Comm. supramammillaris), die Mittellinie kreuzend, auf die kontralaterale Seite gelangen. — Wegen der experimentell-physiologisch vielfach nachgewiesenen engen Beziehungen dieser Zwischenhirnregion zum zervikalen Sympathikus möchte ich annehmen, daß die genannten Fasergruppen vorwiegend Halssympathikusbahnen darstellen. Dieselben laufen dann durch den Thalamus opticus (Hensen und Völkers, Bechterew, Fall Schmidt-Rimpler u. a.),



durch das Knie der inneren Kapsel (Fall Nothnagel), ferner hart am Kopfe des Corpus striatum oder eher durch denselben (Fälle von Nothnagel, Prevost, Schmidt-Rimpler) und schließlich durch das Meditullium zum Frontalhirn. In der Stirnhirnrinde gilt besonders die hintere, an die Zentralwindung angrenzende Region als Endstätte für den Gesichtssympathikus.

Zur Stütze dieser im Anschluß an physiologische und klinische Erfahrungen von uns ausgesprochenen Ansicht über den Verlauf der supranukleären Sympathikusbahn möchte ich einer noch vor 30 Jahren von v. Monakow[67]), gelegentlich seiner Studien über die Entwicklungshemmungen nach umschriebenen Hirnexstirpationen, gefundenen Tatsache gedenken. v. Monakow hat nämlich bei Kaninchen und Hunden nach Abtragung des Frontalhirns, wobei die vorderen Partien des Corpus striatum mitlädiert wurden, oder nach einer experimentell erzeugten embolischen Erweichung des Streifenhügels nach mehreren Monaten eine sekundäre Degeneration und Schrumpfung des Louysschen Körpers beobachtet. Wurden aber das Frontalhirn und der Nucleus caudatus geschont, so blieb, selbst wenn der größte Teil der übrigen Hemisphäre exstirpiert wurde, das Corpus subthalamicum ganz intakt. Also nur ein Defekt im Frontalhirn und im Corpus striatum konnte eine sekundäre Erkrankung des subthalamischen Körpers erzeugen. Dieser anatomisch festgestellte Befund, im Lichte der klinisch und experimentell sichergestellten engsten funktionellen Beziehungen des Frontalhirns, des Seh-, Streifenhügels und des Louysschen Körpers zu den halssympathischen Innervationen betrachtet, macht den von mir für die Halssympathikusbahnen zentralwärts vom Hypothalamus angenommenen Verlauf sogar sehr wahrscheinlich.

Ich bin nun so zu Ende meiner Ausführungen. Ich glaube, daß ich mit der obigen Beobachtung einen interessanten und seltenen Fall bekanntgegeben habe, der zur Klärung der Frage der sympathischen Gehirnbahnen manches wird beitragen können.

---

[67]) Monakow v. Mitteil. über durch Exstirpationen cirkumskripter Hirnrindenregionen bedingten Entwicklungshemmungen. Arch. f. Psych. 1882. Bd. XII, Heft 1 bis 3.





Aus dem Nervenambulatorium der I. med. Klinik (Prof. C. v. Noorden), Wien.
(Leiter Prof. L. v. Frankl-Hochwart.)

# Die Bogengänge als anatomische Grundlage der Schallrichtungswahrnehmung.

## Ein experimenteller Beitrag zur nativistischen Raumtheorie.

Dr. phil. und med. **Josef Reinhold** und Dr. med. **Ludwig Alt.**

Unter den vielen Problemen, die uns heute die Psychologie und Physiologie des Hörens aufwirft, nimmt die Frage nach den psychophysischen Bedingungen der räumlichen Determinierung des Schalles, der Wahrnehmung der Schallrichtung oder, wie wir sie im Anschluß an die Vorgänge bei visuellen und taktilen Empfindungen nennen möchten, der Schallprojektion, durch ihre prinzipielle Bedeutung eine gesonderte Stellung ein. Diese prinzipielle Bedeutung gewinnt das Phänomen der Schallprojektion dadurch, daß die Probleme, vor die es uns stellt, nicht rein tonpsychologischer Natur sind, sondern in das weite Gebiet der Raumpsychologie hineinragen.

Denn schon die Fragestellung gleicht ganz derjenigen, wie wir sie bei Betrachtung der Genese der Raumvorstellung formulieren. Die Frage lautet: Ist es möglich, daß wir die an die Schallempfindung gebundene Raumwahrnehmung von anderen Qualitäten der Schallempfindung ableiten, beziehungsweise aus den Umständen, unter denen sie entsteht, erschließen können, oder aber ist das räumliche Element als in ihr schon ursprünglich gegeben zu betrachten? Auf die Raumvorstellung überhaupt bezogen, ist es die Frage nach dem empirisch-genetischen oder nativistischen Ursprung der Raumvorstellung. Beide Möglichkeiten haben ihre Vertreter gefunden und die nativistische und empiristische Raumtheorie stehen sich noch heute gegenüber, ohne daß es der Psychologie gelungen wäre, die Frage einer endgültigen Lösung zuzuführen.



Es ist hier nicht der Ort, auf diese Probleme näher einzugehen. Es sei uns nur gestattet, so viel zu sagen, als notwendig ist, um den Standpunkt, den wir in dieser Frage einnehmen und als leitende Idee dieser Arbeit benützen wollen, zu rechtfertigen.

Allen empiristisch-genetischen Raumtheorien ist die Annahme gemein, daß die Raumanschauung nicht ursprünglich in den Empfindungen enthalten ist, sondern daß sie sich von Empfindungen anderer Art, entweder wirklich vorhandenen, bewußten, wie Bewegungsempfindungen, oder nur supponierten, unbewußten, wie „Lokalzeichen" (Lotze, 13), oder aus einer Verschmelzung dieser beiden Empfindungsarten (Wundt, 30) ableiten lasse.

Wie es aber möglich ist, daß aus Empfindungen nicht räumlicher Natur die Raumanschauung als ganz heterogenes Gebilde entstehen kann, wird nicht gezeigt, auch nicht die Wahrscheinlichkeit einer solchen Entstehung durch Hinweis auf psychologische Tatsachen glaubhaft gemacht. An der Unmöglichkeit dieses Überganges *εἲς ἄλλο γένος* scheitert jeder Versuch einer genetischen Erklärung der Raumvorstellung. Die bloße Konstatierung der den Sehakt oder das Tasten begleitenden Bewegungsempfindungen in den perzipierenden Organen genügt nicht, um einen so weitgehenden Schluß zu begründen. Der Empirismus verwechselt die für die weitere Ausgestaltung der Raumvorstellung für unsere Orientierung im Raume und die genauere Beurteilung der in ihm enthaltenen Momente, gewiß nicht zu unterschätzende Hilfsmittel, mit den Bedingungen der Entstehung der Raumvorstellung selbst.

Daß die Annahme unbewußter Empfindungsqualitäten, die als sogenannte Lokalzeichen im räumlichen Sinne umgedeutet werden, nicht mehr erklären kann, ist leicht einzusehen. Dieser Annahme gemäß sehen wir zwei Punkte einer sonst ganz homogenen Fläche deshalb als räumlich disparate Elemente, weil sie zwei verschiedene Netzhautstellen affizieren, diese aber differente Empfindungen liefern, die dann ins Räumliche übersetzt werden. Warum wir aber das eine Lokalzeichen mit dem einen, das andere aber mit dem anderen Punkt verbinden, wie aus dieser Verbindung eine räumliche Vorstellung entstehen soll, danach dürfen wir nicht fragen. Dieses von Stumpf (21) in seiner Arbeit über den Ursprung der Raumvorstellung gebrauchte Argument gegen die Lokalzeichentheorie ist gegen jeden Versuch, räumliche Empfindungselemente von nicht räumlichen abzuleiten, anwendbar und wird deshalb öfters im Laufe



der folgenden Erörterungen zitiert werden müssen. Aus den eben besprochenen Gründen müssen wir auch die von Wundt (30) aufgestellte Theorie „der komplexen Lokalzeichen“ oder die Verschmelzungstheorie ablehnen, die sich im Grunde genommen nur als Verbindung beider Theorien zu einer präsentiert.

Aus diesen prinzipiellen Einwänden ergibt sich die nativistische Raumtheorie als die einzige Konsequenz. Wenn man das Gebiet des psychologisch Tatsächlichen nicht verlassen will, muß man annehmen, daß die Raumqualitäten der Empfindung gleich anderen Empfindungsqualitäten schon in der Empfindung ursprünglich vorhanden und mit ihr gegeben und nicht weiter ableitbar sind.

Damit ist freilich die Frage nach den Quellen des räumlichen Anteils der Schallempfindung nicht entschieden. Denn es ist wohl denkbar, daß jemand, der sonst Anhänger der nativistischen Raumtheorie ist, den Schall als ursprünglich unräumlich betrachtet und seine räumliche Determinierung aus den im Laufe der Jahre gesammelten und aus anderen Empfindungsqualitäten geschöpften Erfahrungen ableitet.

Und doch ist diese Frage für die nativistische Theorie nicht gleichgültig.

Erstens wegen der Einheitlichkeit der Theorie. Zweitens aber, weil durch die Erbringung des Beweises für die ursprüngliche Räumlichkeit des Schalles die Theorie selbst eine bedeutende Stütze erhalten würde und das um so mehr, als das Gehör neben dem Gesichtssinn der einzige, beim Blindgeborenen der ausschließliche und entwicklungsgeschichtlich sicherlich der erste Fernsinn ist. Es ist also verständlich, daß die Vertreter der nativistischen Theorie einerseits und die der empiristischen andrerseits sich auch in bezug auf die Räumlichkeit des Schalles auf den entgegengesetzten Standpunkt stellen.

So sagt z. B. Wundt (30): „Unsere Schallvorstellungen empfangen ihre räumliche Beziehung erst vermöge der Existenz eines Bildes der Außenwelt, in das sie eingetragen werden. Dieses Bild ist beim Sehenden und zumeist auch noch beim Erblindeten der Gesichtsraum, bei Blindgeborenen oder Früherblindeten der Tastraum. Die Existenz eines besonderen Hörraumes, der von der qualitativen Beschaffenheit und räumlichen Ordnung der Gesichts- oder Tastempfindungen unabhängig wäre, ist demnach eine Fiktion.“

Der Nativist Stumpf (22) dagegen meint: „Die erste und unentbehrliche Grundlage für die räumliche Auffassung der Ton-





empfindungen liegt in ihnen selbst in einem immanenten Moment derselben."

Jodl (9), der auch auf dem Boden der nativistischen Raumtheorie steht, sagt in seinem Lehrbuch der Psychologie: „Alle Gehörsempfindungen werden, abgesehen davon, daß sie im Organ lokalisiert werden, was bei normaler Reizung für das Bewußtsein zurücktritt, zugleich in den Raum projiziert oder externalisiert. Eben dadurch ist jeder Schall durch sich selbst irgendwie örtlich bestimmt. Den Schallraum kann man als eine, das Ich umgebende Kugel von unbestimmbar großem Radius bezeichnen."

Wenn wir nun auch die nativistische Raumtheorie nicht als Beweisgrund für die weiter folgenden Ausführungen benützen wollen, so war sie uns doch ein willkommener Ausgangspunkt und heuristisches Prinzip der Untersuchung. Dadurch aber war die Fragestellung selbst in einem gewissen Sinne gegeben. Denn durch die Annahme, daß das Raummoment in der Schallempfindung schon ursprünglich enthalten sein muß, wird das ganze Problem vom rein psychologischen auf physiologisch-anatomisches Gebiet verschoben, d. h.: Es wird angenommen, daß das Raummoment der Schallvorstellung sich dem Bewußtsein als ein aus seinen Inhalten nicht weiter ableitbares Phänomen darstellt, ebenso wie der Schall und seine Qualitäten, die Höhe, die Intensität selbst.

Wie nun die Psychologie, um die Entstehung des Schalles zu erklären, auf den anatomischen Bau des Hörorgans und seine physiologischen Funktionen rekurriert, so müßte es auch bei unserer Frage geschehen.

Diese Frage würde also lauten: In welchen Partien des Gehörorgans findet sich das anatomische Substrat für die Wahrnehmung der Schallrichtung? Dabei müssen wir aber deutlich hervorheben, daß wir im Gegensatz zur Trommelfell- und Ohrmuscheltheorie der Schallrichtungswahrnehmung nicht nach einem Organ suchen, dessen Miterregung beim Ertönen eines Schalles uns irgendwie zum Bewußtsein kommen und im Sinne einer räumlichen Beziehung umgedeutet werden soll, sondern nach einem Organ oder Teile eines Organs, dessen Erregung uns selbst unbewußt bleibt und nur ihr Resultat bewußt wird, ebensowie die jenseits unseres Bewußtseins vor sich gehende, also als rein physiologisch zu deutende Erregung des Cortischen Organs als Resultat dieser Erregung die Schallempfindung liefert.







Bevor wir aber diese Frage beantworten, müssen wir uns der Tatsache der Schallprojektion selbst zuwenden und die bisherigen Versuche, sie zu erklären, einer kritischen Wertung unterziehen.

Was nun die Schallprojektionsfähigkeit selbst betrifft, so muß vorerst konstatiert werden, daß sie bei allen normal hörenden Menschen zu finden ist. Der Grad dieser Fähigkeit, die Feinheit und Genauigkeit der Unterscheidung von Schallrichtungen ist allerdings bei verschiedenen Individuen ein verschiedener und hängt, wie die Unterscheidungsfähigkeit von Tonhöhe, von der Übung, der Intensität der Aufmerksamkeit usw. ab. Münsterberg (15), der diese Tatsachen eingehend studierte, fand, daß wir Abweichungen der Schallrichtung von der Medianebene nach rechts oder nach links um einen Grad schon bemerken können.

Unsere Untersuchungen ergaben ein Minimum von einem halben Grad bei gut eingeübten Versuchspersonen und fünf Grad im Durchschnitt bei Ungeübten, ein Resultat, welches mit dem von Seashore (22) gefundenen übereinstimmt. Die Unterschiedsempfindlichkeit für Verschiebungen der Schallrichtung ist zwar nicht in allen Ebenen die gleiche, doch sind diese Differenzen so unbedeutend und inkonstant, daß es nicht gestattet ist, daraus irgendwelche Schlüsse auf die Bevorzugung einzelner Ebenen oder Richtungen zu ziehen, noch an diese Bevorzugung irgendwelche Folgerungen theoretischer Natur, wie es Preyer (17), Münsterberg (15) und Titchener (25) getan haben, zu knüpfen; um so weniger, als die Ergebnisse der einzelnen Untersuchungen [Preyer (17), Münsterberg (15), Bloch (4)] nicht genügend übereinstimmen, um als feststehende Tatsachen betrachtet werden zu können.

Sicher ist, daß wir die räumliche Beziehung eines Schalles, gleichgültig aus welcher Richtung er kommt, zu unserem Körper mit einer großen Genauigkeit bestimmen können und daß die Wahrnehmung der Schallrichtung nicht gar so unbestimmt ist, wie es Wundt (30) meint.

Aus dem Umstande, daß manche Menschen mit sonst intaktem Gehörorgan nur ungenaue Angaben über die Wahrnehmung der Schallrichtung machen können, auf die untergeordnete Bedeutung des Hörens für die Ausgestaltung der Raumvorstellung und für unsere räumliche Orientierung zu schließen oder gar, wie es von mancher Seite geschehen ist, die Berechtigung absprechen zu wollen, nach einem organischen Substrat dieser Fähigkeit zu suchen, ist

ebenso unzulässig, wie es unzulässig ist, aus der Tatsache, daß es normal hörende Menschen gibt, die nur große Tondistanzen zu unterscheiden vermögen, auf das Fehlen einer anatomischen Grundlage für die Unterscheidung von Tonhöhen zu schließen.

Zu erwähnen wäre auch, daß die Wahrnehmung der Schallrichtung beim Menschen schon sehr frühzeitig, in den ersten Lebensmonaten, auftritt. Übereinstimmende Angaben über den Zeitpunkt, in dem sie auftritt, sind allerdings nicht vorhanden. So berichtet Preyer (18) in seinem Buche: „Die Seele des Kindes:" „In der elften Woche bemerkte ich zum ersten Male, was andere erst im zweiten Vierteljahr, einige aber auch früher, wahrnahmen, daß das Kind den Kopf in der Richtung des gehörten Schalles unzweifelhaft bewegte. In der zwölften Woche war die Wendung des Kopfes nach dem tönenden Körper rasch, auch wenn der Blick nicht gleich in die richtige Richtung fiel. In der sechzehnten Woche geschieht das Umdrehen des Kopfes nach einem Schall hin mit der Sicherheit einer Reflexbewegung."

Es fehlen leider an einem größeren Kindermaterial gemachte Beobachtungen über dieses Thema. „Jedenfalls ist das Hinwenden des Ohres in die Richtung der Hörachse bei den Kindern schon zu einer Zeit ausgebildet, wo sie noch ganz unsicher nach den Gegenständen greifen." (Jodl, 9.)

Der Versuch, die Frage nach den Bedingungen der Schallrichtungswahrnehmung durch rein introspektive Analyse dieses Phänomens zu beantworten, blieb stets ergebnislos. Man ist nicht imstande anzugeben, warum man einmal den Schall als von rechts, das anderemal als von rechts vorne kommend vernimmt. Die räumliche Determinierung des Schalles präsentiert sich dem Bewußtsein als letzte, nicht weiter ableitbare und analysierbare Tatsache. Zwar finden sich in der Literatur Angaben über Wahrnehmung von Sensationen, die das Hören begleiten und einen Anhaltspunkt für die Lokalisation des Schalles geben sollen. Doch sind diese Sensationen von so unbestimmter Art, so vage und vor allem so vereinzelt, daß sie keineswegs auch nur einen kleinen Beitrag zur Klärung der Frage nach den Bedingungen der Schallprojektion liefern können. Die Tatsache, daß jemand beim Schall von links ein Gefühl der Spannung oder Entspannung im linken Trommelfell verspürt oder daß er eine unbestimmte Hautsensation hat, kann nicht erklären, wie es möglich ist, die Verschiebung der Schallquelle um einen oder einen halben Grad zu erkennen.





Jedenfalls können diese Angaben nicht die allgemeine Geltung der Behauptung einschränken, daß das räumliche Moment der Schallempfindung sich dem Bewußtsein als ebenso ursprünglich und unmittelbar darstellt, wie andere Qualitäten des Schalles. Diese Unmittelbarkeit der Schallrichtungswahrnehmung weist aber von selbst auf einen nativistischen Ursprung des räumlichen Elements der Schallempfindung hin und nur durch die hypothetische Annahme von unbewußten Erfahrungsurteilen kann man sich dieser Konsequenz entziehen.

Die Ergebnislosigkeit der Introspektion führte schon sehr frühzeitig auf den Weg der experimentellen Untersuchung.

Im Jahre 1802 publizierte Venturi (28) und bald darauf Chladni (6) Versuche über die Schallokalisation. Sie fanden, daß, wenn man auf einer Seite den äußeren Gehörgang verstopft, die Tendenz besteht, den Schall nach der Seite des offenen Ohres zu verlegen. „Wenn ein Ohr verstopft ist," heißt es bei Chladni (6), „und man bleibt bei verbundenen Augen immer in einerlei Stellung, so scheint der Schall, er werde erregt, wo man wolle, immer von der Seite des offenen Ohres herzukommen, und zwar von dem Orte, der dem Ohre gerade gegenüber liegt, oder mit anderen Worten: in der akustischen Achse des Ohres."

Beide schlossen daraus, daß wir nur auf Grund der Wahrnehmung des Intensitätsunterschiedes, mit dem z. B. ein von rechts kommender Schall in beiden Ohren erklingt, imstande sind, den Schall nach rechts zu lokalisieren, mit anderen Worten, wir verlegen den Schall nach der Seite des Ohres, das der Schallquelle näher ist.

So entstand eine Theorie der Schallrichtungswahrnehmung, die wir kurz als Intensitätstheorie bezeichnen wollen und die wohl von den meisten Physiologen, Psychologen, besonders aber von Ohrenärzten, die zu den Ergebnissen der Experimente von Venturi und Chladni Beispiele aus der Pathologie (Pollitzer, 19) des Hörens hinzufügten, anerkannt, sich in fast unveränderter Form bis jetzt erhalten hat.

Aus diesem Grunde und weil sie ein typisches Beispiel der empiristischen Deutungsweise des akustischen Raumproblems ist, werden wir bei dieser Theorie am längsten verweilen, um ihre Schwäche und Haltlosigkeit zu zeigen.

Die Intensitätstheorie reicht vor allem nicht aus, um die



Möglichkeit, den Schall nach allen Richtungen zu projizieren, zu erklären. Sie macht im besten Falle nur die Tatsache verständlich, daß wir rechts und links akustisch unterscheiden können. Wie wir aber die übrigen Schallrichtungen von einander zu unterscheiden vermögen, läßt sie gänzlich unbeantwortet.

Die Theorie supponiert ferner, daß wir jederzeit in der Lage sind, zu unterscheiden, mit welchem Ohre wir den Schall besser hören, eine Annahme, die wie Stumpf (22) mit Recht hervorhebt, gänzlich unerwiesen und angesichts der Tatsache, daß normalerweise mit dem Hören gar keine Organempfindung verbunden ist, welche auf das Ohr als den Ort, in dem die Gehörempfindung zustande kommt, hinweist (Jodl, 9), in höchstem Maße unwahrscheinlich ist.

Daß wir schon Verschiebungen der Schallrichtung um einen Grad wahrnehmen können, widerspricht direkt der Theorie. Denn bei dieser Verschiebung resultiert eine Intensitätsdifferenz, die weit hinter der von der Psychologie als eben merkbare festgestellte zurückliegt. (Kries, 10.)

Ferner müßte unter Zugrundelegung der Intensitätstheorie einerseits und des psychophysischen Grundgesetzes andrerseits die Unterschiedsempfindlichkeit für die Verschiebungen der Schallrichtung um so kleiner werden, je größer die Entfernung ist, aus der der Schall kommt. Wenn man nämlich als Quotienten für die Unterschiedsempfindlichkeit von Schallintensitäten $^1/_{10}$ annimmt und sich vorstellt, daß dieser Quotient auf beide Ohren zu verteilen ist, weil in dem Maße, als sich der Schall von einem Ohr entfernt, er sich dem anderen nähert, so ergibt sich für das Verhältnis des Winkels, bei dem die Intensitäten in beiden Ohren um $^1/_{10}$ differieren, zur Entfernung der Schallquelle von beiden Ohren die Formel $\cos\alpha + \frac{10}{11}\sin\alpha = \frac{R^2 + d^2}{22\,d}$, wobei $\alpha$ den Winkel, um welchen die Schallrichtung von der Medianebene nach rechts oder links verschoben werden muß, damit die Verschiebung eben merklich ist, **R** die Entfernung der Schallquelle und **d** die Entfernung der Ohren voneinander bezeichnet. Wie zu ersehen ist, muß der Winkel $\alpha$ um so größer sein, je größer R ist, eine Annahme, die den Tatsachen widerspricht, da die Unterschiedsempfindlichkeit für die Veränderung der Schallrichtung von der Entfernung der Schallquelle unabhängig ist.

Hier sei auch bemerkt, daß nur wenig Menschen auf beiden



Ohren gleich hören, daß, wie Burnett (5) annimmt, der Hörsinn am linken Ohre stärker entwickelt ist als am rechten. Abgesehen davon, gibt es eine ganze Reihe von akzidentellen Momenten (Cerumen usw.), die ohne das Wissen des betreffenden Individuums das Gehör auf der einen Seite herabsetzen können, ohne die Schallprojektionsfähigkeit zu beeinträchtigen. Daß auch bedeutende Differenzen der Hörfähigkeit beider Ohren für die Wahrnehmung der Schallrichtung irrelevant sind, sei hier nur beiläufig bemerkt.

Die experimentelle Grundlage und die Ergebnisse der Pathologie des Hörens rechtfertigen diese Theorie nicht, vielmehr widersprechen sie ihr. Denn wenn man das Gehör auf einer Seite vollständig, z. B. vermittels des Bárán确schen Lärmapparates, wie wir es getan haben, ausschaltet, tritt nicht die Tendenz auf, den Schall nach der Seite des gut hörenden Ohres in dem Sinne zu verlegen, daß noch von einer Lokalisation überhaupt gesprochen werden kann: denn dann müßte ein Schall, der z. B. von rechts vorne kommt, entsprechend der Ausschaltung des Gehörs auf der rechten Seite nach links vorne in den Raum verlegt werden. Dies ist aber nicht der Fall. Durch Ausschaltung des Gehörs auf einer Seite hört man überhaupt auf zu lokalisieren. Man hört den Schall einfach im offenen Ohr und nicht im Raum, am wenigsten in der der Schallquelle korrespondierenden Richtung auf der Seite des gut hörenden Ohres. Dieses schon von Chladni (6) angedeutete Verhalten der Schallokalisation nach Ausschaltung eines Ohres (siehe oben) beweist aber das Gegenteil von dem, was aus diesem Phänomen geschlossen wurde. Denn es zeigt, daß, wenn wir eine bewußte Wahrnehmung haben, mit einem Ohre den Schall besser zu hören als mit dem anderen, wir nicht imstande sind, über diese Wahrnehmung hinaus den Schall in den Raum zu projizieren. Diese Tatsache findet eine Parallele in der ganzen Entwicklungsgeschichte der Sinnesorgane. In dem Maße nämlich, als sich die Sinne von den Organempfindungen entfernen, die uns nur über den Zustand des eigenen Körpers aufklären, und je mehr sie dazu dienen, das außerhalb unseres Körpers befindliche zu erkennen, um so weniger sind die Empfindungen, die sie liefern, von einem Organgefühl begleitet, welches auf das betreffende Sinnesorgan als Quelle der Empfindung hinweist. Die Sinne sind um so untauglicher, uns über die Außenwelt zu informieren, je mehr Organempfindung ihnen anhaftet. „Beim normalen Sehen und Hören,"

sagt Jodl (9), „werden unserem Bewußtsein nur Licht-, Farben- und Toneindrücke zugeführt; Farbe und Ton werden empfunden, nicht Zustände des Auges und des Ohres. Wenn sich Organempfindungen in die Empfindungen der Inhalte, die das Organ vermittelt, einschieben, so werden sie als Störungen betrachtet." „Je mehr in einer Gruppe von Empfindungen nur die Zustände des empfindenden Organs selbst zum Bewußtsein kommen, um so geringer ist der in ihr sich darbietende Inhalt (das präsentative Moment) und um so geringer ihre Bedeutung für die Erkenntnis der Außenwelt." „In der Beziehung stehen die aus der Vitalität stammenden Empfindungen, in welchen ein von den Organempfindungen verschiedenes sensorielles Element überhaupt nicht vorhanden ist, am tiefsten die Empfindungen des Auges und Ohres am höchsten."

Daß ein für das normale Bewußtsein beim Hörakt zurücktretendes Organgefühl durch die auf das Organ gerichtete Aufmerksamkeit so verstärkt werden kann, daß es die Externalisation der Empfindung verhindert, ist selbstverständlich und wird durch die Beobachtungen an Schwerhörigen bestätigt. Es zeigt sich auch hier wiederum, daß zwischen Lokalisation und der Empfindung in einem Sinnesorgan und ihrer Externalisation eine funktionelle Beziehung im mathematischen Sinne besteht; so wie die Lokalisation beim Ohre und Auge von der Externalisation vollständig zurückgedrängt wird, so verdrängt die Lokalisation in einem Sinnesorgan die Externalisation. (Jodl, 9.) Daß es so ist, erhellt daraus, daß, wenn die Schwerhörigkeit auf einem Ohre längere Zeit besteht und die Aufmerksamkeit von dieser Tatsache abgelenkt wird, auch die Schallprojektionsfähigkeit wieder ihren früheren Grad erreicht, ohne Besserung des Gehörs. (Mayer, 16.) Diese Tatsache bildet einen weiteren, schwerwiegenden Einwand gegen die Intensitätstheorie. Denn sie zeigt, daß in Fällen, wo der Schall notwendigerweise in einem Ohr mit einer geringeren Intensität vernommen wird als mit dem anderen, wo also jede objektiv gerechtfertigte Vergleichungsmöglichkeit der Intensitäten fehlt, die Schallprojektionsfähigkeit doch erhalten sein kann. Noch mehr aber widersprechen der Theorie die Fälle, in denen der Schall nach der Seite des schlechter hörenden Ohres verlegt wird. Solche Fälle sind vielfach beobachtet worden. (Urbantschitsch, (27,) Mayer, 16, Münnich, 14.) Sie zeigen, daß die Bedingungen für das Zustandekommen der Schallrichtungswahrnehmung doch irgendwo anders zu suchen sind.

Gegen die Theorie spricht ferner die von Stenger (24) gefundene Tatsache, daß, wenn zwei gleichhohe Stimmgabeln gleichzeitig mit der gleichen Intensität und in der gleichen Entfernung vom Ohre der entsprechenden Seite ertönen, wir zwei Töne wahrnehmen, trotzdem die Intensitätsdifferenz auf beiden Ohren gleich Null ist. Dieser Versuch zwingt uns direkt zur Annahme eines der Schallempfindung immanenten räumlichen Empfindungselementes. Denn beide Töne sind ja nur durch das Moment der Räumlichkeit voneinander verschieden. Alle anderen Empfindungsqualitäten und die sie begleitenden Empfindungen sind beiden Tönen gemeinsam. Wenn also die Töne doch differenziert werden können und als räumlich getrennt wahrgenommen werden, so muß dieses Moment der Räumlichkeit als besondere inhärente Qualität in der Empfindung enthalten sein und ebenso ursprünglich, wie die übrigen Empfindungsqualitäten, dem perzipierenden Bewußtsein gegeben.

Vom Standpunkte der Intensitätstheorie ist es auch unerklärlich, warum wir hohe Töne besser lokalisieren als tiefe, da sie doch bei Entfernung ihre Intensität in derselben Weise verändern und die Unterschiedsempfindlichkeit für Intensitäten keine andere ist bei hohen Tönen als bei tiefen.

Daß nicht der Unterschied der Intensitäten, mit der ein Schall in je einem Ohr erklingt, uns die Wahrnehmung der Schallrichtung ermöglicht, beweisen die Erscheinungen beim sogenannten Weberschen Versuche.

Wenn man nämlich eine tönende Stimmgabel in der Mitte des Schädels aufsetzt, hat man bei beiderseits normalem Gehörapparat die Empfindung, als ob der ganze uns umgebende Raum von Schall erfüllt wäre.

Da bei diesem Versuche die Schallintensität auf beiden Ohren gleich oder wenigstens ebenso gleich ist, wie wenn der Schall von der Medianebene käme, so müßten wir, wenn die Intensitätstheorie recht hätte, den gehörten Schall irgendwo in die Medianebene hinaus projizieren. Das ist aber tatsächlich nicht der Fall: Der Schall wird zwar als räumlich, aber ohne jede Lokalisation gehört. Wir haben die Empfindung einer uns umgebenden Schallkugel. Ist auf einer Seite ein Schalleitungshindernis, so wird der Schall in diesem Ohr, ist der nervöse Apparat auf einer Seite affiziert, im Ohre der entgegengesetzten Seite gehört — in keinem Fall aber nach außen, nach rechts oder links im Raume, pro-



jiziert, trotzdem doch der Schall in einem Ohr intensiver tönt als in dem anderen. Daraus geht wohl mit Sicherheit hervor, daß die Intensitätsdifferenz allein nicht genügt, um uns über die Schallrichtung zu orientieren. Aus dem Weberschen Versuch folgt aber noch etwas, was nur im Sinne unserer Auffassung von der räumlichen Determinierung des Schalles zu deuten ist. Er zeigt nämlich, daß der Schall nur dann in einer bestimmten Richtung in den Raum hinausprojiziert wird, wenn er tatsächlich aus dem Raum außer uns kommt; und daß die Möglichkeit, den Schall zu lokalisieren, in dem Momente verschwindet, in dem die Schallquelle sich dem Kopfe so genähert hat, daß er selbst zur Schallquelle wird und jede räumliche Relation zwischen ihm und der eigentlichen Schallquelle aufgehoben wird. Mit dem Entfernen der Schallquelle vom Schädel, also mit dem Schaffen einer räumlichen Relation zwischen ihr und unserem Körper tritt zu den übrigen Qualitäten des Schalls noch eine neue, die der Richtung, hinzu. Das Rudiment von Räumlichkeit, welches im Weberschen Versuch dem gehörten Ton anhaftet und sich uns als unbestimmtes Imraumsein präsentiert, differenziert sich zur Wahrnehmung einer bestimmten Richtung.

Die logischen Schwierigkeiten der Intensitätstheorie, ihre Unzulänglichkeit für die Erklärung aller in ihr Bereich fallenden Erscheinungen, der Widerspruch mit den Tatsachen, gab den Anstoß zum Suchen nach anderen Erklärungsgründen der Schallprojektionsfähigkeit. Während die Intensitätstheorie auf jede anatomische Grundlage verzichtete, zeichnet alle übrigen Theorien der Umstand aus, daß sie auf anatomische Erwägungen sich stützen und nach Organen suchen, die die Grundlage für die Funktion der Schallrichtungswahrnehmung bilden sollen. So entstand die Trommelfell-, die Ohrmuschel- und die Bogengangtheorie der Schallprojektion.

Die erstere, zuerst von Elliot aufgestellt, von Weber (29) experimentell gestützt, will die Schallprojektionsfähigkeit mit der Sensibilität des Trommelfells erklären.

Weber fand, daß man unter Wasser bei vollständig mit Wasser ausgefüllten Gehörgängen keine Wahrnehmung der Schallrichtung mehr hat, daß man aber noch deutlich rechts und links unterscheiden kann, wenn sich in den Gehörgängen Luft befindet. Weber schloß daraus, daß „der Grund, warum wir die Gehörseindrücke als von außen kommende wahrnehmen und unterscheiden können, ob sie von rechts oder links kommen, demnach nicht in



der Empfindung der Gehörnerven liegt, sondern in der des äußerst nervenreichen Trommelfells".

Uns bot sich bis nun keine Gelegenheit, die etwas komplizierten Versuche nachzuprüfen.

Logische Gründe sprechen aber gegen die Beweiskraft der Weberschen Experimente. Denn das, was sie beweisen sollen, ist die Bedeutung der Trommelfellsensibilität, einer Sensibilität, die wohl nur als taktile gedeutet werden kann, für die Wahrnehmung der Schallrichtung. Diese Bedeutung wird aus der Tatsache erschlossen, daß nach vollständigem Ausfüllen der Gehörgänge mit Wasser die Schallprojektionsfähigkeit aufgehoben, daß sie dagegen bei mit Luft gefülltem Gehörgang noch vorhanden ist.

Nun ist es aber nicht klar, wie denn die Berührung des Trommelfells mit Wasser seine Sensibilität für Schallwellen beeinflussen soll. Weber meint augenscheinlich, es werde die Schwingungsfähigkeit des Trommelfells durch den Druck der Wassermasse aufgehoben, wodurch auch der sensible Eindruck entfällt. Das wird aber nicht bewiesen und wäre auch schwer zu beweisen. Denn der Druck der Wassermasse auf das Trommelfell wird bei aufrechter Kopfhaltung unter Wasser unverändert bleiben, gleichgültig, ob sich Luft oder Wasser im Gehörgang befindet. Die Herabsetzung der Exkursionsfähigkeit des Trommelfells erklärt also nicht das Ausbleiben der Schallprojektion, da sie doch in beiden Fällen die gleiche ist. Die Tatsache aber, daß in einem Fall die Schallwellen dem Trommelfell durch die Luft, im anderen durch das Wasser zugeführt werden, ist zwar für die Intensität der Schallempfindung, aber nicht für die Schwingungsfähigkeit der Membrana tympani von Bedeutung. Da auch die Sensibilität des Trommelfells durch die Berührung mit Wasser nur unwesentlich beeinflußt wird, so muß der Grund, warum man nach Ausfüllen der Gehörgänge mit Wasser den Schall nicht mehr lokalisieren kann, irgendwo anders gesucht werden. Dafür spricht auch der Umstand, daß das Phänomen nur dann auftritt, wenn der ganze Kopf unter Wasser taucht. Dieses Aggredienz hat aber mit der Trommelfellsensibilität nichts zu tun. Fällt es aber weg, prüft man die Schallprojektionsfähigkeit nach Ausfüllen der Gehörgänge mit Wasser, ohne daß der Kopf unter Wasser taucht, so tritt zwar eine Herabsetzung dieser Fähigkeit, aber keine absolute Unmöglichkeit die Schallrichtung wahrzunehmen, auf. (Preyer 17.) Es muß also angenommen werden, daß durch

das Tauchen des Kopfes unter Wasser die bei der Besprechung des Weberschen Stimmgabelversuches erörterten Verhältnisse eintreten, daß nämlich durch die Zuleitung der Schallwellen in einem Medium von ähnlicher Schalleitungsfähigkeit wie die der Kopfknochen die räumliche Relation zwischen Schallquelle und unserem Körper aufgehoben wird. (Nagel, 16a.)

Diesem Moment und nicht dem Unwirksamwerden des Trommelfellapparates ist es zuzuschreiben, daß die Wahrnehmung der Schallrichtung in den Versuchen Webers aufgehoben war. Daß man aber bei Vorhandensein von Luft in den Gehörgängen noch rechts und links unterscheiden kann, ist gewiß sonderbar und schwer zu erklären. Vielleicht haben wir nicht unrecht, wenn wir annehmen, daß durch die Einschaltung von Luft zwischen das den Schall leitende Wasser und die Paukenhöhle die Existenz einer Schallquelle ad concham vorgetäuscht und so die räumliche Determinierung des Schalles erzwungen wird. Mit unserer Deutung würde es auch übereinstimmen, daß wir unter diesen Bedingungen nur rechts und links unterscheiden können, ein Umstand, der vom Standpunkte der Weberschen Trommelfelltheorie unerklärlich ist. Denn, wenn das Trommelfell die anatomische Grundlage der Schallrichtungswahrnehmung bildet und wenn es bei Vorhandensein von Luft im äußeren Gehörgange noch „wirksam" ist, dann muß angenommen werden, daß man unter den gegebenen Verhältnissen alle Richtungen unterscheiden kann und nicht nur rechts und links. Diese Schwierigkeit sah Weber ein und suchte sie durch die Annahme zu umgehen, daß das Unwirksamwerden der Ohrmuscheln im Wasser die Unterscheidungsmöglichkeit der übrigen Richtungen ausschließt. Durch diese, übrigens nicht weiter begründete, Behauptung wird die Bedeutung des Trommelfells für die Wahrnehmung der Schallrichtung wesentlich eingeschränkt und die Trommelfellsensibilität nur für die Erklärung der Unterscheidungsmöglichkeit von rechts und links herangezogen.

In diesem Fall aber müssen wir auch gegen die Trommelfelltheorie denselben Einwand erheben, den wir gegen die Intensitätstheorie gerichtet haben: Es muß von einer Theorie verlangt werden, daß sie alle in ihr Bereich fallenden Erscheinungen erklärt. Ebenso beziehen sich auf die Trommelfelltheorie die übrigen prinzipiellen Einwände, die wir gegen die Intensitätstheorie erhoben haben.



„Erstlich ist“, sagt Stumpf (22), „bei aller Empfindlichkeit des Trommelfells für Berührungen doch mehr als zweifelhaft, ob so ungeheuer geringe, schnell periodische Veränderungen der Luftdichtigkeit, wie sie bei einer leisen Tonschwingung stattfinden, noch eine Berührungsempfindung erzeugen können.

Zweitens wäre die Frage, woran man denn Rechts und Links bei Tastempfindungen unterscheide?

Drittens. Wenn zu gleicher Zeit ein Ton c rechts, ein anderer Ton, z. B. e, links erklingt, woran soll man erkennen, welche Tastempfindung zu welchem Ton gehört?“

Dafür, daß die Trommelfellsensibilität für die Wahrnehmung der Schallrichtung ohne Bedeutung ist, spricht die Tatsache, daß wir hohe Töne, die doch vorwiegend durch die Knochenleitung vermittelt werden, besser lokalisieren als die tiefen, bei denen der Trommelfellapparat hauptsächlich beteiligt ist (Münnich, 14). Schließlich sei noch hervorgehoben, daß die Anästhesie des Trommelfells die Wahrnehmung der Schallrichtung keineswegs beeinflußt (Lichtwitz, 12).

Die Hilfshypothese Rogdestwenskys (20), daß es die durch die Zuckungen des Musculus tensor tympani vermittelten Muskelempfindungen sind, die uns die Wahrnehmung der Schallrichtung ermöglichen, sei hier nur erwähnt, ohne daß wir angesichts der ganz unzureichenden Begründung dieser Annahme näher darauf eingehen.

Mehr Bedeutung beansprucht die Annahme, daß die Ohrmuscheln die anatomische Grundlage der Schallrichtungswahrnehmung sind. Für diese Theorie kommen weniger die in den Ohrmuscheln ausgelösten Empfindungen in Betracht als die Veränderung der Schallqualität und -intensität, je nachdem, ob der Schall die vordere oder die hintere Fläche der Ohrmuschel trifft. Das aber ist die große Schwäche der Theorie, denn abgesehen davon, daß wir — ihre Richtigkeit vorausgesetzt — nur Töne von bekannter Intensität und Qualität lokalisieren könnten, erklärt sie nur die Unterscheidungsmöglichkeit von vorne und hinten, nicht aber die der übrigen Richtungen voneinander. Gegen die Theorie spricht auch das Verhalten der Ohrmuscheln bei den Tieren. Ihre Beweglichkeit macht es unwahrscheinlich, daß sie als Indikator für die Schallrichtung verwendet werden könne. Ein Pferd z. B. wendet die Ohrmuschel nach dem Ort, in dem sich die Schallquelle

befindet. Es muß also schon vorher von der Richtung, aus der der Schall kommt, unterrichtet sein und das Zuwenden der Ohrmuschel hat wohl nur den Zweck, die Hörschärfe für diesen Schall zu steigern.

Die aus theoretischen Gründen gewonnenen Einwände werden durch die Tatsache gestützt, daß der Verlust, beziehungsweise pathologische Veränderungen der Ohrmuschel keine wesentliche Herabsetzung der Schallprojektionsfähigkeit verursacht [Toynbee (26), Münnich (14)] und daß auch die experimentelle Ausschaltung der Ohrmuschel durch Einführung eines Glastrichters in den äußeren Gehörgang oder durch Auspolsterung und Fixation der Ohrmuschel [Münnich (14), Küpper (11), Harleß (8)] die Wahrnehmung der Schallrichtung nicht beeinflußt.

Wegen der Bedeutung, die die zuerst von Autenrieth (1) ausgesprochene, von Preyer (18) und Münsterberg (15) experimentell begründete Behauptung, daß wir vermittels der Bogengänge die Schallrichtung wahrnehmen, für unsere Untersuchung hat, wollen wir uns etwas eingehender mit ihr beschäftigen.

Autenrieth (1) ließ sich von rein anatomischen Gesichtspunkten leiten. Da ihm die Funktion der Bogengänge als Gleichgewichts- und Orientierungsorgan unbekannt war, so brachte er die anatomische Anordnung der Bogengänge, die den Hauptebenen unseres Körpers einigermaßen parallel sind, mit der Erkennung der Schallrichtung in Zusammenhang. Diese Deutung der Funktion der Bogengänge mußte selbstverständlich nach den Versuchen von Flourens, Goltz, Breuer und Mach, die die neue Lehre vom Vestibularis begründeten, in den Hintergrund treten und geriet völlig in Vergessenheit.

Erst Preyer (17), augenscheinlich durch Überlegungen entwicklungsgeschichtlicher Natur auf die Idee eines Zusammenhanges der Schallprojektion mit der Bogengangfunktion gebracht, versuchte für diese Idee eine experimentelle Basis zu schaffen. Er bediente sich zu diesem Zwecke einer „Schallhaube“, an der 26 Drähte die Richtungen markierten, aus denen der Schall kam. Als Schallquelle benützte er das sogenannte Kri-kri. Vermittels dieser Vorrichtungen prüfte er die Genauigkeit der Wahrnehmung von Schallrichtungen.

Die Versuche ergaben als Resultat eine in Prozenten ausgedrückte Genauigkeit der Schallprojektion überhaupt und für einzelne Richtungen, beziehungsweise Ebenen, insbesondere. Der von



Preyer gefundene Wert von 29% richtigen Urteilen über Schallrichtungen, die um einen recht großen Winkel von einander differierten, steht in Widerspruch mit der von Münsterberg (15), Bloch (4) usw. später ermittelten Genauigkeit der Schallprojektion. Dieser Widerspruch wird sich wohl mit der Versuchsanordnung Preyers erklären lassen, in der die Wahrnehmung von Schallrichtungen mit der Benennung dieser Richtungen hinten oben, links hinten oben, links hinten unten usw. kompliziert wurde, ferner damit, daß von einer richtig wahrgenommenen Schallrichtung nicht nach einer oder der anderen Seite langsam vorgeschritten wurde, um die Unterschiedsempfindlichkeit für Schallrichtungen zu eruieren, sondern daß man den Schall promiscue aus verschiedenen Richtungen kommen ließ. Das aber ist für das eigentliche Ergebnis der Preyerschen Versuche belanglos. Dieses Ergebnis aber war, daß wir in den der Lage einzelner Bogengänge korrespondierenden Ebenen den Schall am sichersten lokalisieren und daß diejenigen Schallrichtungen am häufigsten mit einander verwechselt werden, bei denen unter Berücksichtigung des anatomischen Baues des Vestibularapparates angenommen werden kann, daß sie annähernd gleiche Erregungsverhältnisse in den Bogengängen schaffen. Darauf gründete Preyer seine Theorie von der Bedeutung der Bogengänge für die Wahrnehmung der Schallrichtung. Er meint: „Die Endolymphe in den häutigen Bogengängen muß durch Schallstrahlen verschiedener Einfallsrichtung in Erschütterungen von derselben Frequenz und entsprechender Stärke versetzt werden, wie sie das Wasser oder die Luft außerhalb erfährt. Dann werden diese aber auch wegen der an jedem Punkte jedes Bogenganges vorhandenen Krümmung sofort die ganze Masse der Flüssigkeit in isochrone Bewegungen versetzen müssen. Hiedurch kommen die in den Ampullen in die Endolymphe hineinragenden Hörhaare notwendig in Mitschwingungen, und wenn man erwägt, daß bei derartiger Erregung einer Ampulle durch Erschütterung der Flüssigkeit nur des ihr zugehörigen Bogenganges eine andere Schallempfindung bei gleicher Stärke, Tonhöhe und Klangfarbe als bei Erregung einer anderen Ampulle entstehen muß, so wird man diese Verschiedenheit nicht anders denn als eine räumliche bezeichnen können. Es ist also eine völlig legitime Hypothese, wenn ich behaupte: die spezifische Energie der Ampullennerven ist es, ein mit Schall verbundenes Raumgefühl zu geben, und zwar ein Richtungsgefühl.“



Den Vorgang stellte sich Preyer dabei so vor, daß ein aus einer bestimmten Richtung kommender Schall zuerst und am stärksten den Bogengang erregt, der der Schallquelle zugekehrt und in ihrer Ebene liegt und daß diese Erregung, durch die Ampullennerven zentripetal geleitet, die Wahrnehmung der betreffenden Richtung ermöglicht.

Seine Theorie stützt Preyer ferner damit, „daß die Fische, welche keine Schnecke haben, nicht allein hören, sondern auch trotz Fehlens einer äußeren Ohröffnung die Richtung erkennen, aus welcher ein Schall kommt." Die vom Standpunkte der Bogengangtheorie der Schallprojektion postulierte Überlegenheit der Kopfknochenleitung über die Luftleitung für die Erkennung von Schallrichtungen gelang Preyer durch einen schönen Versuch zu beweisen. Er setzte die Intensität des Schalles so lange herab, bis bei geschlossenem Gehörgang keine Schallempfindung mehr vorhanden war. Hierauf wurden die Gehörgänge frei gemacht, wodurch der Schall, dessen Intensität nicht groß genug war, um auf dem Wege der Knochenleitung wahrgenommen werden zu können, vermittels der Luftleitung eine noch wahrnehmbare Gehörsempfindung auslöste. Diese Gehörsempfindung konnte aber nicht mehr richtig lokalisiert werden.

Gegen die Theorie wurde von Breuer (3) mit Recht eingewendet, daß die von Preyer gefundenen Ebenen der besten Schallokalisation mit den Ebenen der Bogengänge keineswegs zusammenfallen. Denn die Ebene des horizontalen Kanals liegt bei gerader Kopfhaltung nicht horizontal, wie Preyer annimmt, sondern ist um 45° nach rückwärts geneigt. Durch diesen Einwand wird die Beweiskraft der Preyerschen Versuche bedeutend verringert, wenn nicht gänzlich aufgehoben. Trotzdem leugnet Breuer nicht die Möglichkeit eines Einflusses des Schalles auf die Ampullen der Bogengänge und meint, daß es nicht ausgeschlossen sei, daß Vibrationen der Hörhaare in den Ampullen zwar eine andere, aber doch verwandte Empfindung hervorbringen können wie ihre Beugung en masse durch den Stoß der bei der Rotation zurückbleibenden Lymphe.

„Der Stoß der Endolymphe auf die Hörhaare der Ampullen bei passiver Rotation des Kopfes löst reflektorisch jene Kopf- und Augenbewegung aus, welche die Rotation kompensiert, und erzeugt zugleich die Empfindung der Rotation in bestimmter Ebene und Richtung; die in demselben Verhältnis auf die drei Ampullen ver-



teilte Erregung der Hörhaare durch Schallschwingungen würde dieselbe Bewegungskombination und dieselbe Vorstellung einer Kopfdrehung anklingen lassen. Es wäre dies jene, welche nötig ist, um die Ohröffnung in die Richtung des perzipierten Schalles zu bringen. Hiedurch würde der von der Schnecke gelieferten Schallempfindung ein Lokalzeichen beigefügt."

„So regt jedes auffallende Bild, welches auf einer peripheren Netzhautstelle erscheint, reflektorisch jene Kombination von Augenmuskelinnervationen an, welche nötig waren, um dasselbe auf die Stelle deutlichsten Sehens zu bringen."

Breuers Einwände richten sich also, wie wir sehen, weniger gegen die Annahme Preyers, daß die Bogengänge durch ihre spezifische Erregung uns die Wahrnehmung der Schallrichtung vermitteln, als vielmehr gegen die Beweiskraft seiner Experimente und die Art, wie er sich den Vorgang bei der Schallprojektion vorstellt.

Gegen den letzteren Punkt sind auch die Einwände von Harleß (8) gerichtet. Harleß meint, daß es bei der Wellenlänge der Schallschwingungen ausgeschlossen erscheint, daß ein Bogengang um eine bemerkbare Zeitgröße früher getroffen werden könne als der andere und daß bei dem Abstande von je zwei Bogengängen die isolierte Reizung eines Bogenganges möglich wäre, womit er die Wahrscheinlichkeit, vermittels der Bogengänge die Schallrichtung wahrzunehmen, leugnet.

Mit seinem Einwande hat Harleß zweifellos recht. In der Konsequenz, die er daraus zieht, geht er aber zu weit. Denn es ist ja immer noch ein anderer Vorgang möglich, der, in den Bogengängen sich abspielend, die Empfindung der Schallrichtung erzeugen kann.

Eine dieser Möglichkeiten, von Breuer, wie wir oben sahen, angedeutet, wurde von Münsterberg (15) zu einer Neubegründung der vestibulären Theorie der Schallprojektion benützt. Er fand, daß vorn die weitaus genaueste Lokalisation möglich ist, insofern schon eine Verschiebung von 1·5 *cm* auf einem Kreis von einem Meter Radius, also eine Verschiebung um $1^{0}$ merkbar wird und daß die eben merkbare Verschiebungsgröße bis hinten ohne den geringsten Rückschritt wächst, so daß die Lokalisationsfähigkeit sich um so geringer erweist, je weiter die Richtung der Schallquelle sich von vorn entfernt.

In diesem Versuchsergebnis sieht Münsterberg eine Be-



stätigung seiner Annahme, „daß mit jeder Schallerregung sich eine bestimmte Bewegungsempfindung verbindet und in dem Maße, in welchem Verschiebungen der Schallquelle überhaupt wahrnehmbar sind, sich mit jeder räumlichen Veränderung des schallaussondernden Objektes die zu der Schallempfindung zugehörige Bewegungsempfindung verändern muß.“ „Nun verändert sich eine Bewegungsempfindung bei zunehmender Muskelkontraktion vornehmlich in bezug auf ihre Intensität, eine Veränderung der akustischen Lokalisation würde.....dann eintreten, sobald die Intensität der Bewegungsempfindung sich eben merkbar verändert.

.....Das für alle bekannten Empfindungsintensitäten gültige Webersche Gesetz würde nun fordern, daß von 0° bis 180° im horizontalen Kreise, wenn der Nullpunkt genau in der Medianebene des Kopfes vorne liegt, die eben merkbare Verschiebungsgröße stetig zunimmt, zu 90° also, um bemerkt zu werden, eine größere Lokalisationsveränderung hinzukommen muß, als zu 45° und zu 135° mehr als zu 90° und zu 180° mehr als zu 135°, weil eben mit der Größe der nötigen Kopfwendung die Bewegungsempfindung wächst und mit Wachsen der Empfindungsintensität der eben merkbare Zuwachs steigen muß.“

„Wir können geradezu sagen, daß, wenn wirklich die Gehörslokalisation auf den begleitenden Bewegungsempfindungen beruht, ein solches Zunehmen der eben merkbaren Verschiebungsgröße bei größer werdendem Winkel ein notwendiges Postulat ist.“

Auf die bekannten Reaktionsbewegungen bei Reizung der Bogengänge hinweisend, meint nun Münsterberg, daß auch die für die Erkennung der Schallrichtung notwendigen Muskelempfindungen durch die beim Auslösen eines Schalles gleichzeitig auch in den Bogengängen zustande kommenden Erregungen hervorgerufen werden und sieht somit in den Bogengängen die anatomische Grundlage für die Wahrnehmung der Schallrichtung.

Münsterberg verfährt also im Prinzip genau so, wie es Lotze und Wundt zur Begründung der empirischen Raumtheorie auf dem Gebiete der Gesichtsempfindungen getan haben.

Was wir nun von der Berechtigung dieser Argumentation halten, haben wir schon in den einleitenden Bemerkungen gesagt, und dasselbe gilt nun auch von der Deduktion Münsterbergs. Es muß Kries (10) zugestimmt werden, wenn er, den Einwand

Stumpfs (22) gegen die Trommelfelltheorie benützend, Münsterberg einwendet, daß doch bei zwei gleichzeitigen Gehörsempfindungen auch zwei Muskelempfindungen entstehen müssen und daß es a priori gar nicht einzusehen ist, warum die eine Muskelempfindung als dem einen, die andere als dem zweiten Schall zugehörig betrachtet werden soll. Die Muskelempfindungen können es also nicht sein, die uns die Wahrnehmung der Schallrichtung ermöglichen, und somit wäre der eine Schluß aus dem durch die Münsterbergschen Versuche gewonnenen Material erledigt. Es bleibt noch der andere, daß die Reflexbewegung vom Vestibularapparat ausgelöst werde und daß der Vestibularapparat deshalb als Organ der Schallrichtungswahrnehmung zu betrachten ist. Dieser Schluß ist vollends unberechtigt. Denn es können vom Ohr aus Reflexbewegungen ausgelöst werden ohne Einschaltung des Vestibularapparates in den Reflexbogen. Es ist deshalb gut denkbar, daß die Schallprojektion in einem anderen Teile des Gehörganges zustande kommt und daß der Schall entsprechend der Richtung, aus der er kommt, eine korrespondierende Reflexbewegung hervorruft. Weder die Experimente noch die Argumente Münsterbergs können als beweisend für die vestibuläre Theorie der Schallprojektion angesehen werden.

Und doch läßt sich der Gedanke einer vestibulären Begründung der Schallprojektion nicht von der Hand weisen. Anatomische, entwicklungsgeschichtliche und physiologische Gründe lassen den Zusammenhang der Richtungslokalisation des Schalls mit der Funktion der Bogengänge als sehr wahrscheinlich erscheinen. Die Tatsache, daß der Kochlear- und der Vestibularapparat fast in der ganzen Tierreihe so eng miteinander zusammenhängen, daß man sie vom anatomischen Standpunkt als Einheit betrachten kann, würde durch die Annahme eines funktionellen Zusammenhanges beider Apparate einen biologischen Sinn bekommen. Die Entwicklung des Gehörorgans aus der Vestibularanlage macht es ohneweiters verständlich, daß einzelne Qualitäten des Schalls in der Miterregung der Bogengänge ihre psychophysische Grundlage finden. Daß es gerade die Qualität der Räumlichkeit ist, läßt sich mit der Physiologie der Bogengänge, mit der Tatsache, daß sie uns Empfindungen liefern, deren Inhalt nur räumliche Kategorien, vor allem aber die der Richtung bilden, in schöne Übereinstimmung bringen. Freilich liegt darin noch kein Beweis für die Annahme, daß die Bogengänge uns die Wahrnehmung der Schallrichtuug vermitteln. Denn diese



Erwägungen haben so lange einen nur hypothetischen Wert, als nicht der Zusammenhang zwischen dem Vestibularapparat und der Schallprojektion experimentell erwiesen ist. Das Prinzip einer diesen Zweck verfolgenden experimentellen Untersuchung ergibt sich aus der Fragestellung von selbst. Wir werden den Zusammenhang zwischen dem Vestibularapparat und der Schallprojektion dann als erwiesen annehmen müssen, wenn wir bei einer sonst normal hörenden Versuchsperson durch Veränderung des Vestibularzustandes allein eine Veränderung der Schallprojektionsfähigkeit erzielen werden und wenn diese Veränderung im konstanten qualitativen und quantitativen Verhältnis zur Art und Intensität des Vestibularreizes stehen wird.

Nun haben wir in der Rotation ein Mittel der isolierten Vestibularisreizung und es handelte sich nun darum, ob und wie sich die Wahrnehmung der Schallrichtung durch Rotation beeinflussen läßt.

Um das festzustellen, verfuhren wir folgendermaßen:

Eine in der Mitte des Versuchszimmers sitzende Person wurde auf ihre Schallprojektionsfähigkeit geprüft. Zu diesem Zwecke wurde der Schall einer Stimmgabel $c^4$ benützt, die abwechselnd in acht verschiedenen Richtungen angeschlagen wurde. Die Versuchsperson hatte nun die Aufgabe, bei verschlossenen Augen die Richtung, aus der der Schall kam, zu benennen, und zwar vorne, vorne rechts, vorne links, rechts, links, hinten, hinten rechts und hinten links. So wurde die Schallokalisationsfähigkeit für die Richtungen in der Horizontalebene bestimmt. In einer zweiten und dritten Versuchsreihe wurde die Richtungslokalisation für den Schall in der Frontal- und Sagittalebene geprüft. Zu diesem Zwecke bedienten wir uns elektrischer Glocken, die ebenfalls um je $45^0$ in der betreffenden Ebene voneinander entfernt waren.

Hat nun eine Versuchsperson die angegebenen Richtungen konstant richtig benannt, so wurde sie zuerst mit aufrechtem Kopfe und geschlossenen Augen mit Hilfe eines Drehstuhls 3 bis 15 mal nach einer Seite rotiert. Nach Anhalten des Drehstuhls wurde die Stimmgabel sofort wieder in einer der acht horizontalen Richtungen angeschlagen und die Versuchsperson wurde beauftragt, die Schallrichtung bei weiter geschlossen gehaltenen Augen zu benennen.

In dieser Weise wurden 70 Personen zu wiederholten Malen untersucht. Das Ergebnis dieser Versuche war:





1. Man ist nach einer bestimmten, individuell verschiedenen Rotationszahl nicht mehr imstande, die Schallrichtung richtig anzugeben. Wurde z. B. nach rechts gedreht, so wurde der Schall, der von vorne kam, nach rechts vorne oder rechts, selbst nach rechts hinten verlegt, rotierte man nach der entgegengesetzten Seite, so wurde der Schall in derselben Weise nach links vorne oder links, beziehungsweise nach links hinten vorbeiprojiziert.

2. Die Größe des nach der Rotation begangenen Fehlers in der Bestimmung der Schallrichtung war von der Zahl der Drehungen, der Geschwindigkeit der Rotationen und einer individuell variablen Konstanten abhängig. Je häufiger und je rascher die Versuchsperson gedreht wurde, desto weiter wurde der Schall nach der einen oder der anderen Seite, immer im Sinne der vorausgegangenen Rotation, nach Rechtsdrehung nach rechts, nach Linksdrehung nach links, verschoben. Bei Personen mit stark erregbarem Vestibularapparat genügten bereits 3 bis 4 Drehungen, um ein Vorbeiprojizieren des Schalls um 45° zu erzielen. Die Verschiebung um einen kleineren Winkel konnte bei unserer Versuchsanordnung nicht geprüft werden, da die Benennung von mehr als acht Richtungen in der Horizontalebene die Versuche notwendigerweise komplizieren mußte und ein Zeigen der Richtung mit der Hand mit Rücksicht auf das Ergebnis der Bárány schen (2) Zeigeversuche vermieden werden mußte. Báräny beobachtete nämlich, daß man nach Rotation beim Versuch mit geschlossenen Augen einen vorne befindlichen Gegenstand mit dem Finger zu treffen nach einer oder der anderen Seite, je nachdem man nach rechts oder links rotiert wurde, abweicht. Es konnte also, wenn nach der Rotation die Richtung, aus welcher der Schall kam, falsch gezeigt wurde, nicht unterschieden werden, wie viel von diesem Fehler auf das Vorbeizeigen im Sinne des Báránys chen Versuches und wie viel auf die durch den Vestibularreiz hervorgerufene falsche Lokalisierung des Schalles zurückzuführen ist.

Durch die Rotation mit aufrechtem Kopfe wird vorwiegend der horizontale Bogengang der Seite gereizt, nach der rotiert wird. Postrotatorisch ist der horizontale Bogengang der entgegengesetzten Seite als vorwiegend gereizt zu betrachten. Es muß also die Verschiebung der Schallrichtung nach rechts mit einer vorwiegenden Reizung des linken horizontalen Bogenganges in Zusammenhang gebracht werden. Um das Verhalten bei Reizung der vertikalen

Bogengänge zu prüfen, wurde mit nach rechts oder links geneigtem Kopfe rotiert und die Schallquellen der vertikalen Ebene, der früher erwähnte Glockenapparat, benützt. Dabei zeigte sich, wie nach den vorausgegangenen Versuchen nicht anders zu erwarten war, daß nach Rechtsdrehung mit nach rechts geneigtem Kopfe, wobei die beiden vorderen vertikalen Bogengänge vorwiegend gereizt wurden, und nach Aufrichtung des Kopfes, gleich nach dem Anhalten des Drehstuhls, der Schall von vorne nach vorn oben, bzw. oben, von oben nach hinten oben, bzw. nach hinten vorbei projiziert wurde. Nach Linksdrehung unter gleichen Bedingungen wird der von hinten kommende Schall als von hinten oben, bzw. oben, der von vorne kommende als von vorne unten, bzw. unten kommend empfunden.

Korrespondierende Ergebnisse erhielten wir in der dritten Versuchsreihe, bei der wir durch symmetrisches Beugen des Kopfes nach vorne eine vorwiegende Reizung der frontalen Bogengänge zu erzielen suchten [1]). Die Experimente führten also zu einem im Sinne der Fragestellung positiven Ergebnis. Sie bewiesen die Abhängigkeit der Richtungslokalisation vom Vestibulariszustand und berechtigen somit zur Annahme, daß die Bogengänge der Ort sind, in dem sich der die Wahrnehmung der Schallrichtung bedingende physiologische Vorgang abspielt. Gegen diese Folgerung wurde nun eingewendet [1]), daß sich die Erscheinung des Vorbeiprojizierens nach Vestibularreizung aus den durch sie hervorgerufenen Schwindelempfindungen ableiten lasse, daß sie somit in eine Reihe zu stellen ist mit den auf den anderen Sinnesgebieten sich einstellenden Schwindelerscheinungen.

Die falsche Beurteilung der Schallrichtung wäre im Sinne dieses Einwandes nur mittelbar vom Vestibularisreiz abhängig,

[1]) Diese Resultate wurden von einem von uns (Dr. Reinhold) in der Gesellschaft für innere Medizin in Wien am 14. Dez. 1911 mitgeteilt und bald darauf durch eine auf ganz anderer Voraussetzung basierende und andere Zwecke verfolgende Versuchsreihe, die Dozent Dr. H. Frey ausgeführt und über die er in der Sitzung der Otologischen Gesellschaft in Wien vom 18. Dezember 1911 gesprochen hat, im großen und ganzen bestätigt. Siehe auch Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngologie XLVI, S. 16, Wiener Medizinische Wochenschrift vom Jänner 1912 S. 178 und Wiener Klinische Wochenschrift vom 7. März 1912 (Sitzungsbericht).



insofern dieser eine falsche Beurteilung unserer Lage im Raum bedinge. Es ließe sich also aus der Tatsache der falschen Beurteilung der Schallrichtung nach der Rotation ebensowenig auf den Vestibularapparat als auf das Organ schließen, welches uns die Wahrnehmung der Schallrichtung vermittelt, als wir auf Grund der Scheinbewegung im Zustande des postrotatorischen Schwindels den Vestibularis als das Organ der räumlichen Determinierung der Gesichtsempfindungen betrachten. Die Last des Beweises fällt offenbar denen zu, die diesen Einwand erheben. Sie müssen zeigen, inwieferne der Schwindel für die Beurteilung, beziehungsweise Empfindung der Schallrichtung in Frage kommt und beweisen, daß das Phänomen des Vorbeiprojizierens seinem Wesen und seinen Entstehungsbedingungen nach von den übrigen Schwindelphänomenen sich nicht unterscheidet.

Es ist aber nicht schwer, das Gegenteil davon zu beweisen und zu zeigen, daß die falsche Beurteilung der Schallrichtung nach der Rotation unmöglich als Folge des Schwindelzustandes aufgefaßt werden kann und daß es sich dabei um eine von allen übrigen Schwindelsymptomen völlig differente Erscheinung handelt.

Zuerst muß gefragt werden, auf welche Weise denn der Schwindel die Wahrnehmung der Schallrichtung beeinflussen soll. Stört der Schwindel die Urteilsfähigkeit überhaupt? Diese Frage kann unmöglich bejaht werden. Denn dann würden wir wohl falsche Urteile über die Schallrichtung bekommen: man würde die Schallquelle das einemal nach der einen, das anderemal nach der anderen Richtung, das einemal um einen großen, das anderemal um einen kleinen Winkel verlegen. Die Reizung der Bogengänge bedingt aber *gesetzmäßig falsche Urteile*. Die Verlegung der Schallrichtung ist nicht eine beliebige, sondern durch die Art und die Intensität des Reizes im voraus bestimmt: nach Rechtsdrehung tritt immer eine Verlegung der Schallquelle nach rechts, nach Linksdrehung immer nach links ein und der Winkel, um den verlegt wird, steht in einer konstanten, bei Berücksichtigung der individuellen Erregbarkeit im voraus genau zu bestimmenden Korrelation zur Intensität des angewendeten Reizes.

Wie ist nun diese Tatsache mit dem Schwindel in Beziehung zu bringen? Was wird durch den Schwindel gesetzmäßig verändert? Das Urteil? Oder die Empfindung selbst?

Im ersteren Falle müßte sich ein logischer Zusammenhang



zwischen dem falschen Urteil als Resultat und den durch den Schwindel gegebenen Voraussetzungen finden lassen. Die falsche Beurteilung der Schallrichtung müßte als Schluß aus einer falschen Prämisse aufgefaßt werden. Nun wird durch den Vestibularreiz eine Täuschung über unsere Beziehung zum Raum hervorgerufen. Diese Täuschung präsentiert sich zuerst und vorwiegend als Drehempfindung. Die Drehempfindung ist noch kein Schwindel. Der Schwindel tritt erst dann ein, wenn die Drehempfindung mit den Daten anderer Sinne in Widerspruch gerät. Das Resultat dieses Widerspruches ist eine Korrektur der der Drehempfindung widersprechenden Empfindungen, beziehungsweise der auf ihnen sich gründenden Urteile. Die Korrektur hat den Zweck, dem Schwindel vorzubeugen, die Ratlosigkeit gegenüber den einander widersprechenden Empfindungen zu mildern. Das ist auch der biologische Zweck des Kopf- und Augennystagmus, durch den eine Scheinbewegung der Gegenstände in der Richtung der empfundenen Drehung hervorgerufen wird. Hier handelt es sich um eine Sinnestäuschung und nicht um ein falsches Urteil und trotzdem läßt sich ihr Inhalt in eine logische Beziehung zu der durch die Drehempfindung bedingte falsche Beurteilung unserer Lage im Raume bringen. Denn wenn wir, wie es bei der Vestibularisreizung der Fall ist, die Empfindung haben, daß wir uns im Kreise drehen und dabei immer dieselben Gegenstände sehen, so ist daraus nur der Schluß erlaubt, daß sich auch die Gegenstände mit uns drehen. Diesen Schluß besorgt nun aus einer biologischen Zweckmäßigkeit der Nystagmus und setzt ihn in Empfindung um.

Wie würde sich nun die Schallprojektion unter Zugrundelegung dieser Betrachtung nach der Rotation verhalten müssen, wenn sie von der Täuschung unserer Lage im Raume beeinflußt wäre? Da sind zuerst zwei Eventualitäten in Erwägung zu ziehen. Entweder wird der Schall sensu stricto lokalisiert, das ist an irgend einem Punkte des imaginären (bei geschlossenen Augen!) Raumes fixiert, oder es wird nur seine Richtung, das ist die räumliche Beziehung der Schallquelle zu den Körperachsen, beurteilt.

Nehmen wir nun an, daß der Schall an irgend einem Punkte des Raumes fixiert wird, was wir übrigens bei unseren Versuchen dadurch ausgeschlossen haben, daß wir nur die Richtung, aus der der Schall kam, nennen ließen, so müßte sich die Schallrichtung, wenn ihre Beurteilung vom Schwindel beeinflußt werden könnte, fortwährend ändern.



Die Empfindung, daß wir uns nach einer Richtung, z. B. nach links, drehen und so die Lage in dem uns umgebenden Raum wechseln, müßte vom Schluß gefolgt sein, daß wir unser räumliches Verhältnis zu den in diesem Raume befindlichen Objekten, also auch zur Schallquelle verändern. Wir müssen uns vorstellen, daß der zuerst z. B. von vorne kommende Schall nach einer Weile rechts vorne, dann rechts, dann rechts hinten und hinten von uns sich befinde, also in der der Rotationsrichtung entgegengesetzten Richtung sich verschiebe, und diese Veränderung der Schallrichtung müßte ebenso rasch sein wie die empfundene Rotation. Der bei der Beurteilung der Schallrichtung begangene Fehler müßte um so größer sein, an einem je späteren Zeitpunkte während des bestehenden Schwindels die Schallrichtung beurteilt werden sollte.

Das Experiment führt aber zu ganz anderen Ergebnissen. Der Schall wird unmittelbar nach der Rotation um einen bestimmten Winkel vorbeiprojiziert und an dieser Richtungslokalisation wird während der Dauer der intensivsten Erregung des betreffenden Bogenganges festgehalten. In dem Maße, als der Vestibularreiz abklingt, wird der Fehler schrittweise korrigiert, wodurch sich eine scheinbare Verschiebung in der Richtung der empfundenen Rotation einstellt. Der bei Bestimmung der Schallrichtung begangene Fehler ist um so kleiner, an einem je späteren Zeitpunkte während der Dauer der Vestibularerregung das Urteil abgegeben wird. Es tritt also das Gegenteil von dem ein, was man auf Grund dieser Annahme erwarten würde. Nimmt man aber die zweite Eventualität an, hält man daran fest, daß nur die Richtung des Schalles bestimmt wird, daß nur darüber, ob sich die Schallquelle rechts oder vorn oder links von uns befindet, geurteilt werden soll und daß dieses Urteil von der Drehempfindung beeinflußt werden kann, dann müßte unter dem Eindrucke des Schwindels die Täuschung entstehen, daß die Schallquelle die Drehung mitmacht und daß sie sich mit uns in der einen oder anderen Richtung bewegt. Die Richtungslokalisation bliebe aber unverändert; der Schall würde immer als von rechts oder links kommend empfunden werden, ein Fehler in der Beurteilung seiner Richtung wäre unverständlich und ließe sich in gar keinen logischen Zusammenhang mit der falschen Beurteilung unserer Lage im Raume bringen. Denn im Richtungsurteil ist nichts anderes enthalten als die Beziehung zu unseren

Körperachsen. Die Vorstellung vom Verhältnis unserer Körperachsen zueinander wird aber durch die Drehempfindung nicht alteriert; links bleibt links und vorne bleibt vorne, ein die rechte Körperseite treffender Reiz wird rechts und nicht rechts hinten oder links empfunden.

Daraus aber ergibt sich der Schluß, daß die Erscheinung des Vorbeiprojizierens des Schalles nach der Rotation nicht als Folge der durch die Drehempfindung bedingten falschen Beurteilung unserer Lage im Raume aufgefaßt werden kann. Es muß also angenommen werden, daß wir es hier nicht mit einem auf einer falschen Voraussetzung sich gründenden Urteile, mit einer „Urteilstäuschung“, sondern mit einer Sinnestäuschung zu tun haben.

Mit dieser Feststellung ist aber der Einwand nicht ganz erledigt. Denn man kann sich auf den Standpunkt stellen, daß auch eine Sinnestäuschung durch ein Urteil, beziehungsweise Vorstellung hervorgerufen werden kann, und auf die auf anderen Sinnesgebieten unter dem Einfluß des Vestibularreizes sich abspielenden Sinnestäuschungen hinweisen. Es ist hier nicht der Ort auf das Prinzipielle dieser Frage einzugehen und Betrachtungen über die Möglichkeit oder Unmöglichkeit durch Urteile Sinnestäuschungen zu produzieren, anzustellen. Es ist auch nicht notwendig. Denn wenn wir auch diese Möglichkeit zugeben, so gilt doch für die Sinnestäuschung dasselbe, was wir früher von der Urteilstäuschung gesagt haben. Es muß sich ein logischer Zusammenhang zwischen dem Inhalte der Sinnestäuschung und dem Inhalte des sie bedingenden Urteils feststellen lassen, ein auf dem Wege der bewußten oder der unbewußten Induktion gefundener, zureichender Grund angenommen werden. Dieser Grund ist aber für das Vorbeiprojizieren, wie wir gesehen haben, nicht zu finden. Durch den Hinweis darauf, daß der Vestibularreiz auch auf anderen Sinnesgebieten Täuschungen verursacht und daß trotzdem aus diesen Täuschungen nicht auf den Vestibularapparat als den Ort, in dem das räumliche Element dieser Empfindungen entsteht, geschlossen wird, kann die auf unsere Experimente aufgebaute vestibuläre Theorie der Schallprojektion nicht widerlegt werden. Denn das Vorbeiprojizieren ist ein von diesen Sinnestäuschungen grundverschiedenes Phänomen. Die Scheinbewegungen, der Tastschwindel usw., sind nicht unmittelbar durch den Vestibularreiz bedingt, sondern werden

erst durch Einschaltung von Reflexbewegungen, beziehungsweise Bewegungsimpulsen hervorgerufen. Das Vorbeiprojizieren aber spielt sich auf rein sensorischem Gebiete ab. Zwischen dem Vestibularreiz einerseits und der falschen Richtungswahrnehmung andrerseits ist kein muskulärer Prozeß eingeschaltet, der das Zustandekommen der Täuschung erklären könnte. Diese Täuschung ist vielmehr vom Vestibulariszustand in derselben Weise abhängig wie die Rotationsempfindung selbst, die auch ohne Einschaltung von Reflexbewegungen allein durch die physiologischen Vorgänge in den Bogengängen hervorgerufen wird.

Wir können also mit demselben Recht behaupten, daß sich im Vestibularapparat das physiologische Korrelat der Schallrichtungswahrnehmung abspielt, mit dem wir die anatomische Grundlage der Rotationsempfindung in den Bogengängen suchen.

Welcher Art der physiologische Prozeß in den Bogengängen, der sich psychisch als räumliche Determinierung des Schalls präsentiert, wissen wir nicht. Das ist eine Frage für sich und berührt nicht die Theorie selbst.

Theoretisch muß die Möglichkeit einer Erregung der Bogengänge durch die Schallwellen zugegeben werden. Ebenso ist nicht auszuschließen, daß diese Erregung, je nach der Richtung, aus der der Schall kommt, eine verschiedene sein wird. Daß es sich dabei um verschieden gerichtete Schwingungen der Endolymphe, bzw. um ihr räumliches Verhältnis zur Stellung der Sinneshaare der Ampullennerven handelt, kann nach dem Ergebnisse unserer Experimente, in denen eine Änderung dieses Verhältnisses auch eine Veränderung in der Wahrnehmung der Schallrichtung bedingte, als wahrscheinlich angenommen werden. Diese Annahme stimmt mit der durch zahlreiche Versuche und durch die Tatsache, daß die vorwiegend vermittels der Kopfknochenleitung wahrgenommenen hohen Töne besser gehört und lokalisiert werden, bewiesenen Bedeutung der Kopfknochenleitung für die Wahrnehmung der Schallrichtung überein. Wenn auch nicht behauptet werden kann, daß die Schallwellen in den Kopfknochen ihre Richtung nicht verändern, so muß doch, da wir es hier mit einem konstanten Faktor zu tun haben, auch diese Änderung eine konstante sein und die Richtungen der Schallwellen im Schädel in dem Maße sich voneinander unterscheiden, in dem sie außerhalb des Schädels voneinander differieren. Dadurch ist aber die Möglichkeit gegeben, daß die Endolymphe



des Labyrinths durch Schallwellen, die aus verschiedenen Richtungen kommen, in verschieden gerichtete Schwingungen gerät und daß diese Schwingungen den Sinneshaaren der Ampullennerven mitgeteilt und im Sinne der spezifischen Energie dieser Nerven als Schallrichtung empfunden werden.

Dieser Deutungsversuch des physiologischen Vorganges in den Bogengängen bei der Wahrnehmung der Schallrichtung wird durch die bekannte Erscheinung illustriert, daß unter gewissen Bedingungen durch Schallreize Schwindel hervorgerufen werden kann. (Urbantschitsch, 27.)· Auch hier wird der Vestibularapparat durch Schallwellen in Erregung gesetzt, auch hier wird diese Erregung mit einer für ihn spezifischen Empfindung beantwortet.

Wir betonen aber, daß wir mit diesen Ausführungen nur eine anspruchslose Hypothese zu geben bezwecken. Wenn wir sie trotz dem hier bringen, so geschieht es nur deshalb, um unsere Tendenz deutlicher kenntlich zu machen und die Verschiedenheit unseres Standpunktes von dem Preyers und Münsterbergs zu betonen.

Während nämlich die Preyersche und Münsterbergsche Theorie durch die Erregung des Vestibularapparates Empfindungen entstehen läßt, die dann im räumlichen Sinne umgedeutet werden, behaupten wir, daß die Vorgänge in den Bogengängen während ihrer Erregung durch den Schall die physiologische Kehrseite dessen sind, was sich psychisch als Richtungsempfindung des Schalles repräsentiert. Die Bogengänge liefern nicht Empfindungen, welche die Wahrnehmung der Schallrichtung ermöglichen, sondern die Schallrichtung als Empfindungsinhalt selbst. Dadurch wird das Problem der räumlichen Determinierung des Schalles vom psychologischen auf rein physiologisches Gebiet verschoben. Die Annahme einer organischen Grundlage für die Erkennung der Schallrichtung bedeutet ein Verzichten auf Versuche, die Richtungslokalisation von anderen Empfindungsdaten abzuleiten.

Das räumliche Element der Schallempfindung ist, von hier aus gesehen, nichts anderes, als die psychische Seite eines in seinen Einzelheiten unbekannten physiologischen Prozesses in einem Organ, dessen Bedeutung für die Wahrnehmung der Schallrichtung durch unsere Experimente bewiesen wurde.

So reiht sich das räumliche Element der Schallempfindung seinem Wesen und Entstehungsbedingungen nach den übrigen Schall-



qualitäten an. Es ist ebenso eine letzte, psychologisch nicht weiter ableitbare Tatsache, wie die Schallintensität und Höhe, und es wird durch den Hinweis auf ein Organ, in dem die Bedingungen seines Entstehens zu suchen sind, wenn auch nicht psychologisch, so doch physiologisch in analoger Weise erklärt, wie diese durch den Hinweis auf den Bau und Funktion des Cortischen Organs. Das Resultat unserer Untersuchung ist also die Berechtigung, die nativistische Raumtheorie auch auf den Hörraum auszudehnen. Daß diese Berechtigung besonders für den Hörraum in Anspruch genommen werden darf, erhellt aus der entwicklungsgeschichtlichen und biologischen Stellung des Gehörorgans. Der Gehörsinn ist ein Fernsinn par excellence, dessen biologischer Zweck es ist, über die Vorgänge in der Außenwelt zu orientieren. Würde man nun annehmen, daß diese Beziehung der Gehörempfindung auf die Außenwelt erst langsam erlernt und auf Grund verschiedener Nebenumstände erschlossen werden müßte, dann würde man ein Stadium annehmen müssen, in dem die Gehörempfindungen reine Organempfindungen sind. Da sie aber als solche für das Individuum ganz wertlos wären, so wäre unter Zugrundelegung des für die biologische Forschung der letzten Zeit so fruchtbringenden teleologischen Prinzips nicht einzusehen, wie es überhaupt zur Entwicklung des so hoch differenzierten Organs kommen konnte. Die Annahme einer empirischen Entwicklung der räumlichen Qualität der Schallempfindung ist also sowohl vom psychologischen als auch vom biologischen Standpunkt unhaltbar.

Wir wollen damit nicht behaupten, daß der Hörraum eine Sonderexistenz führt und daß auf Grund der durch das Hören gelieferten räumlichen Data auch ohne die Empfindungen der anderen Sinnesorgane eine vollständige Raumanschauung sich entwickeln könnte, wie Münsterberg es meint. Sicher ist, daß durch das Hinzutreten der Erfahrung die durch verschiedene Sinne gegebenen räumlichen Inhalte zu einem koordinierten Ganzen geordnet werden. Erst die Erfahrung baut aus den von den Empfindungen gelieferten Bausteinen das Gebäude der Raumanschauung mit ihren Kategorien und Relationen. Aber die Bausteine selbst, dieses nicht weiter definierbare, weil eben nicht von anderen Elementen ableitbare Moment der Räumlichkeit, muß gegeben sein, damit die die Raumvorstellung schaffende Erfahrung überhaupt möglich ist. Daß ein solches Rudiment der Räumlichkeit auch in der Schallempfindung enthalten ist, versuchten wir in der vorliegenden Arbeit zu beweisen.

## Literatur.

1. Autenrieth: Handbuch der empirischen menschlichen Physiologie. Tübingen 1802.
2. Bárány und Wittmack: Funktionelle Prüfung des Vestibularapparates. Deutsche otol. Gesellschaft 1911.
3. Breuer: Zitiert nach Stein: Die Lehren von den Funktionen der einzelnen Teile des Labyrinthes. Jena 1894, S. 457 f.
4. Bloch: Das binaurale Hören. Zeitschrift f. Ohrenheilk. Bd. XXIV, S. 25, 1893.
5. Burnett: „Das äußere Ohr, das Komplement eines Schallsammlers und Resonators." Ref. aus Arch. f. Ohrenheilk. Bd. IX.
6. Chladni: Die Akustik. Leipzig 1802.
8. Harleß: Artikel „Hören" in Wagners Handbuch der Physiologie Bd. IV. Braunschweig 1853.
9. Jodl: Lehrbuch der Psychologie II. Aufl. Stuttgart—Berlin 1903.
10. Kries: Über das Erkennen der Schallrichtung. Zeitschrift für Psychologie und Physiologie d. Sinnesorgane Bd. I, 1890, S. 235. — Auerbach: Die Zeitdauer einfachster psychol. Vorgänge. Arch. f. Anatomie und Physiologie 1877, S. 329.
11. Küpper: Über die Bedeutung der Ohrmuschel. Arch. für Ohrenheilk. Bd. VIII, 1874, S. 158.
12. Lichtwitz: Zitiert nach Urbantschitsch: Lehrbuch der Ohrenkrankheiten, 4. Aufl., Wien 1901.
13. Lotze: Medizinische Psychologie.
14. Münnich: Über die Wahrnehmung der Schallrichtung. Dissert. Berlin 1908.
15. Münsterberg: Raumsinn des Ohres. Beiträge zur experimentellen Psychologie Heft 2, S. 182. Freiburg 1889.
16. Mayer: Monatsschrift für Ohrenheilkunde und Laryngologie Bd. XLVI, 1912.
16a. Nagel: Artikel „Niedere Sinne" in Zuntz u. Loewy. Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Leipzig 1909.
17. Preyer: Über die Wahrnehmung der Schallrichtung mittelst der Bogengänge. Pflügers Archiv Bd. XI, S. 586, 1887.
18. Preyer: Die Seele des Kindes. 5. Aufl. Leipzig 1900.
19. Pollitzer: Studien über Paracusis loci. Archiv für Ohrenheilkunde Bd. XI, S. 231, 1876.
20. Rogdestwensky: Über Lokalisation von Gehörsempfindungen. Petersburg 1887. Referat aus Zentralblatt für Physiologie Bd. I, S. 721, 1887.
21. Stumpf: Über den psychologischen Ursprung der Raumvorstellung. Leipzig 1873.
22. Stumpf: Tonpsychologie. Leipzig 1883 u. 1890.
23. Seashore: The localisation of sound. Middltoniau 1903.
24. Stenger: Ein Versuch zur objektiven Feststellung einseitiger Taubheit mittels Stimmgabel. Archiv für Ohrenheilkunde Bd. L.



25. Titchener: Zitiert nach Münnich. (14.)
26. Toynbee: Die Krankheiten des Gehörorgans. Würzburg 1863.
27. Urbantschitsch: Lehrbuch der Ohrenkrankheiten. 4. Aufl. Wien 1901.
28. Venturi: Betrachtungen über die Erkenntnis der Entfernung, die wir durch das Werkzeug des Gehörs erhalten. Reils Archiv Bd. V, 1802.
29. Weber: Über den Mechanismus des Gehörorgans. Berichte der Königlich Sächsischen Gesellschaft der Wissenschaften. Mathem.-Phys. Klasse. Jahrgang 1851.
30. Wundt: Physiologische Psychologie. V. Aufl. 1902.
31. Sitzungsbericht der Gesellschaft für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 13. Februar 1912. (Wiener klinische Wochenschrift vom 7. März 1912.)

# Im Mescalinrausch.

Von

Dr. phil. und med. **Alfred Šerko.**

(Vortrag gehalten im Verein für Psychiatrie und Neurologie in Wien am 8. April 1913.)

Auf der Versammlung bayerischer Irrenärzte in München, zu Pfingsten des Jahres 1911, berichtete Dr. Knauer über seine Versuche mit dem Mescalin, dem Alkaloid der mexikanischen Kaktuspflanze Anhalonium Lewinii, die er an sich und einigen Ärzten der Kraepelinschen Klinik angestellt hatte. Da Herr Knauer damals wegen der kurzen Zeit, die ihm zur Verfügung stand, einige sehr interessante Momente nur flüchtig erwähnen konnte und ich meinerseits persönlich an den damaligen Vergiftungsversuchen lebhaften Anteil genommen habe, so sei es mir gestattet, darüber hier einiges zu berichten.

Ich will mich, um Herrn Knauer nicht in die Quere zu kommen, lediglich auf die subjektiven Beobachtungen, die ich an mir während der drei akuten Mescalinvergiftungen gemacht habe, beschränken, und hoffe auch dadurch einiges Interesse für diese eigenartigen Rauschzustände bei der geehrten Versammlung zu erwecken.

Das schwefelsaure Mescalin wurde in warmer wässeriger Lösung in Dosen zwischen 0·15 und 0·20 subkutan injiziert. Als erste Versuchsperson stellte ich mich zur Verfügung und bekam 20 Santi Mescalin subkutan.

Nach etwa einer Stunde stellten sich die ersten Vergiftungserscheinungen ein. Diese bestanden zunächst in einer leichten Nausea mit Frösteln und einer leichten, redselig läppisch heiteren Verstimmung. Bald darauf kam aber eine weitere und höchst merkwürdige Erscheinung hinzu, nämlich eine überaus lebhafte Hyperästhesie für Farbeneindrücke, eine Hyperästhesie, die sich im Laufe



der nächsten Stunde zu einem wahren Farbenrausch steigerte. Nie gesehene und nie bemerkte Farbennuancen, ins feinste Detail abgestufte Farbentöne, ein wunderbares Spiel von Farben kam da zum Vorschein; die unscheinbarsten, sonst nie beachteten Objekte, wie Zigarettenstummel und halbabgebrannte Streichhölzchen auf dem Aschenteller, bunte Scherben auf dem Schutthaufen eines fernen, vom Fenster aus sichtbaren Bauplatzes, Tintenkleckse auf dem Schreibtisch, die monotonen Bücherreihen des Bücherschrankes glühten gleichsam auf in einer Farbengrelligkeit, die schwer zu schildern ist. Und insbesondere die indirekt gesehenen Objekte zogen durch ihre überaus lebhafte Farbenpointierung fast unwiderstehlich die optische Aufmerksamkeit auf sich. Die Folge davon war ein ständiges unruhiges Hingleiten mit den Augen über die Gegenstände der Umgebung; immer wieder flammten seitlich von dem Blickpunkt irritierend schöne Farben auf, die mächtig die Aufmerksamkeit erregten und den Blick zu fesseln suchten. Ja selbst die feinen Schatten auf der Zimmerdecke und den Wänden und die fahlen Schatten, die die Möbelgegenstände auf den Boden warfen, hatten einen feinen zarten Farbenton, der in Gemeinschaft mit der Farbenfülle der Tapeten und des bunten Teppichs dem ganzen Zimmer einen märchenhaften Zauber gab. Von überall, von allen Möbelstücken, von allen Gegenständen, aus allen Winkeln strömten Farben in unbeschreiblicher Differenzierung ihrer Töne auf mich ein, es glimmte überall, wohin man blickte, ein feiner Farbenschimmer. Und Hand in Hand damit, ich möchte sagen fast damit harmonisch entwickelte sich eine immer mehr zunehmende rührselig-weichsentimentale Stimmung, ein Alleweltumarmenwollen, ein Seelenzustand ähnlich dem der Rekonvaleszenz nach schwerer Krankheit, mit jener leichten psychomotorischen Unruhe und jener Flüchtigkeit und Unbeständigkeit der Willensregungen, die solchen Rekonvaleszenzzuständen eigentümlich ist. Dazu das leichte Frösteln und ein, man könnte sagen angenehmes Unbehagen, was der ganzen Stimmung ein eigenartig weiches Kolorit verlieh.

Zwei bis drei Stunden nach der Injektion begann das Höhenstadium der Vergiftung, das lawinenartig stundenlang anschwoll, um dann allmählich im Laufe vieler Stunden langsam abzuklingen.

Charakteristisch für dieses Akmestadium ist eine tiefe Zeitsinnstörung, eine leichte räumliche Desorientierung und massenhafte Halluzinationen auf optischem und haptischem Gebiet.



Was die Zeitsinnstörung anbelangt, so handelt es sich um eine ganz enorme subjektive Überschätzung der abgelaufenen Zeitstrecken, mit anderen Worten, der Zeitabfluß ist subjektiv enorm beschleunigt. Die Folge davon ist, daß kaum Erlebtes überaus schnell in die Vergangenheit entschwindet, wodurch die Zeit gedehnt erscheint. Erlebnisse der letzten halben Stunde erscheinen so in weiter Ferne und das Gefühl der nächsten Zukunft überstürzt sich. Man hat zunächst das eigentümliche Gefühl, als hätte man die Herrschaft über die Zeit verloren, als schlüpfe diese einem gleichsam durch, als wäre man nicht mehr imstande, die augenblicklichen Momente festzuhalten, um sie auszuleben; man sucht sich an sie anzuklammern, aber sie entwinden sich und fluten ab. Es ist ein sonderbares Haschen und ein Hasten nach der Zeit, ein inneres Vibrieren, eine eigenartige Unruhe im zeitlichen Erleben, die schwer zu schildern ist. Ich will etwas Konkretes bringen. Um diese Zeitsinnstörung objektiv zu fassen, hatte ich die Aufgabe, eine bestimmte kurze Zeitstrecke, deren subjektive Länge mir von Vorversuchen im normalen Zustand her bekannt war, objektiv zu schätzen. Um sicherer zu schätzen, hatte ich mich im normalen Zustand eines Tricks bedient, das heißt, ich machte in Gedanken gehend einen ganz bestimmten Weg, und war der durchgegangen, so gab ich dem Experimentator das Signal der abgelaufenen Zeitstrecke. Dadurch war es mir möglich, diese stets annähernd gleich zu schätzen. Im Mescalinrausch versagte dieser Trick vollkommen. Auf das Signal, daß die zu schätzende Zeitspanne begonnen hat, schloß ich die Augen und betrat in der Vorstellung den mir vertrauten Weg. Nach wenigen Sekunden schien es mir bereits, daß ich zu langsam gehe, daß ich gar nicht vorwärts komme, daß die Zeit auf keinen Fall ausreichen werde für den ganzen Weg, und ich begann zu laufen. Und nun geschah etwas ganz Sonderbares: es gelang mir nicht, mich mir laufend vorzustellen. Ich sah mich immer stürzen, mich kriechend auf dem Boden fortbewegen, die sonderbarsten Stellungen einnehmen, nur vorwärts kam ich nicht. Ähnliches erlebt man oft im Schlaf. Da kam Unruhe über mich, es schien mir, daß die Zeit schon längst verstrichen, die ich zu schätzen hatte, und ich gab das Schlußsignal. In Wirklichkeit war kaum ein gutes Drittel der festgesetzten Zeit verstrichen, ich hatte die Zeit somit um das Dreifache überschätzt.

Auf der Höhe der Vergiftung ist die Zeitsinnstörung ganz





enorm. Namentlich bei reichlichen Halluzinationen hat man ein Gefühl als schwimme man in einem unbegrenzten Zeitstrom, irgendwo und -wann. Man überblickt die Zeit nicht mehr, das unmittelbare Zeitgefühl ist tief getrübt. Man muß sich immer wieder mit einiger Anstrengung ruckartig die zeitliche Situation aktiv vergegenwärtigen, um dieser Zeitverflüchtigung für Augenblicke zu entgehen. Für Augenblicke nur, denn läßt die Spannung nach, läßt man sich gehen, so ist die uferlose Zeit gleich wieder da.

Dies in Gemeinschaft mit einer leichten dämmerhaften räumlichen — ich sage räumlichen, nicht örtlichen — Desorientierung gibt dem ganzen subjektiven Zustand einen eigenartig zauberhaften, mystisch-märchenhaften Anstrich. Die räumliche Desorientierung ist im wesentlichen charakterisiert durch ein Gefühl der Fremdheit der örtlichen Verhältnisse und durch ein Gefühl der Raumunendlichkeit. Sonst vertrauten Räumlichkeiten haftet etwas Fremdes, Rätselhaftes an. Es mag ja sein, daß die Farbenhyperästhesie ihren Teil dazu beiträgt, die über Alles ungewohnte Farbentöne breitet, aber sicher ist dabei auch eine primäre Orientierungsstörung mitbeteiligt, denn erstens bleibt das Gefühl der Fremdheit auch bei Dämmerlicht und halber Dunkelheit, wo keine Farben mehr den Eindruck stören können, unverändert fortbestehen und zweitens mischt sich ständig eine zweite Komponente ein, die des Gefühls der Raumunendlichkeit. Dies letztere Gefühl ist ähnlich jenem, das man hat, wenn man sich in eine, das ganze Interesse in Anspruch nehmende geistige Arbeit vertieft; auch in solchen Augenblicken wird man eigenartig raumlos oder wenn Sie wollen raumunendlich. Im Mescalinrausch ist dieses Gefühl fast konstant vorhanden und man muß sich wie bei der Zeit immer wieder die räumliche Situation aktiv vergegenwärtigen, um dieser Raumverflüchtigung zu begegnen. Auch in dieser Störung erblicke ich, wie in der entsprechenden des Zeitsinns den Ausdruck einer leichten eigenartigen Bewußtseinstrübung, das um so mehr, als ich auf diese noch eine andere Störung, wenigstens zum Teil, zurückführen zu dürfen glaube. Auf der Höhe der Mescalinvergiftung ist mir nämlich wiederholt passiert, daß ich für kurze Augenblicke, — wenige Minuten — in einen stuporähnlichen Zustand verfiel. Plötzlich stockte der Gedankenablauf und ich versank in eine psychische und körperliche Starre, wobei ich alles um mich her vergaß. Beim Schwinden dieses Zustandes war die zeitliche und räumliche Desorientierung in hohem Grade ausgesprochen.



Noch etwas möchte ich kurz erwähnen: Schon im Stadium der Farbenhyperästhesie erschien mir die Tiefendimension des Raumes etwas gedehnt, was namentlich beim Gehen durch die langen Korridore der Klinik so recht zum Vorschein kam. Auf der Höhe der Vergiftung hatte ich zeitweilig außerdem noch die Empfindung, als weiten sich die Räume diffus nach allen Seiten.

Trotz dieser Eigentümlichkeiten der Mescalinvergiftung in zeitlicher und räumlicher Beziehung war die relative Orientierung stets intakt oder fast intakt. So schätzte ich die Stundenzeit durchwegs annähernd richtig, ich wußte immer ungefähr, wie spät es an der Uhr sein könnte, auch wußte ich mich stets in der Klinik. Doch glaube ich, daß diese Orientierung nur durch äußere Eindrücke, Sonnenhöhe, Grad der Dämmerung und anderes ermöglicht wurde, die Urteilsfähigkeit war ja die ganze Zeit ganz ungetrübt.

Als Hauptcharakteristikum der Mescalinvergiftung erwähnte ich bereits die Sinnestäuschungen auf optischem und haptischem Gebiet.

Ich will hier auf die Theorie der Halluzinationen nicht eingehen, sondern kurz das subjektiv Erlebte schildern. Die optischen Halluzinationen haben einen typisch eigenartigen Charakter, der von den Halluzinationen Geisteskranker, wenigstens der deliranten Trinker wesentlich abweicht. Zunächst, und das ist wesentlich, ist man sich stets bewußt, daß man halluziniert und man verliert in keinem Augenblick die Fähigkeit, sich seinen Halluzinationen gegenüber kritisch beobachtend zu verhalten.

Die Gesichtstäuschungen nehmen ihren Ausgang von der Hyperästhesie der Retina. Liegt man im Höhenstadium der Vergiftung im Dunkelzimmer gedankenlos in einem Lehnstuhl hingestreckt und blickt vor sich hin in die Dunkelheit, so leuchten früher oder später helle Streifen im Gesichtsfeld auf, ähnlich zarten Meteoriten, kommen immer häufiger und dichter und schließlich prasselt ein Lichtregen, ähnlich den Kinematographenstreifen, nieder, unterbrochen von diffusen Lichterscheinungen, wie fernen Blitzen. Zuweilen wird das ganze Gesichtsfeld für längere Zeit diffus erleuchtet, wobei man die Empfindung hat, als käme dieses Licht von hinten oder von den Seiten her. Drückt man sich nun in diesem Stadium mit den Fingern auf die Augen, so treten Druckvisionen von ganz spezifischem Charakter auf. Es sind das grelle Farben, die sich wirbelnd zu herrlichen Tapetenmustern, Ornamenten, Schnörkeln





und dergleichen ordnen, die ihrerseits alsbald zerfließen, um in neue Formen einzugehen. Es ist ein ständiges Entstehen und Vergehen, ein Sichformen und Zerfließen, ein Wirbeltanz von Licht und Farbe. Es handelt sich zumeist, wie schon gesagt, um Teppichmuster, Ornamente, Schnitzereien, Schnörkel- und Sternformen, geometrische Figuren, Zickzack- und Spiralenlinien, kometenartige rotierende Lichtstreifen. Aber ab und zu formen sich aus diesen mehr rein flächenhaften Malereien auch stereoskopische Gebilde, unter welchen wieder grinsende Gesichter, Masken, Blumensträuße, winzig kleine menschliche Figuren usw. dominieren.

Öffnet man nun jetzt die Augen, so treten plastische Halluzinationen von kaum zu schildernder Reichhaltigkeit und außerordentlichem Formenreichtum auf. Ein Bild verdrängt in stetem Fluß das andere, Szenen kommen zur Entwicklung, die die reichste Phantasie in Schatten stellen; wunderbare Landschaften, Prachtbauten, Kathedralen, Gärten, Parkanlagen, Jahrmarktsbuden und so weiter wachsen auf und schwinden wieder, gehen ineinander über, wandeln sich in ununterbrochenem Entstehen und Vergehen. Aus einer Szene entwickelt sich, man könnte sagen, fast organisch, die nächstfolgende, aus dieser wiederum die nächste und so fort in fließenden Übergängen. Es gibt da keine Sprünge, keine fertigen Tatsachen, man ist stets Zeuge der Entwicklung jeder Szene aus der nächstvoraufgegangenen. Es liegt System in diesem Auf und Nieder von Gesichten, das einleuchtet, es wirkt ein produktiver Geist in diesem Wandel, der befriedigt. Ein Beispiel wird das illustrieren. Ein herrliches Tapetenmuster wirbelt sich zusammen und wird zu einem tiefen Trichter. Die Rhomben, die im Muster dominierten, dehnen sich in ihren Ecken, wachsen aus, verbreitern sich nach oben, splittern sich in Äste, nehmen eine grüne Farbe an und werden so zu Bäumen, die in langer tiefer Reihe eine Allee bilden. Man sieht nun deutlich alle Einzelheiten der Allee, die schlanken Bäume, die weiße, schnurgerade Straße zwischen ihnen, ringsherum sattgrüne Wiesen, in welche sich die übrigbleibende Tapete umgewandelt hat. Doch der Prozeß geht unaufhörlich weiter: kaum gebildet, beginnt sich die Allee zu destruieren, die Bäume schrumpfen ein, werden dicker, massiger und kürzer, rücken dichter aneinander, der blaue Himmel senkt sich tief und tiefer und vermischt sich mit den Baumkronen zu einer Mauerwölbung, die Straße pflastert sich mit bunten Fliesen und man sieht in aller Deutlich-



keit, in allen Einzelheiten einen langen Klostergang. Nur kurze Augenblicke, dann wandelt sich das Bild: Die Marmorsäulen schrumpfen ein, beginnen sich zu drehen, werden so zu Schnörkeln und Verzierungen, während eine unter ihnen zu einer grinsenden Theatermaske wird: der Klostergang hat sich in eine Theaterloge umgewandelt. Doch schon beginnt die Logenbrüstung zu zerfließen, die Maske rollt sich auf, zersplittert sich in Schnitzereien, Fassaden tauchen auf und man sieht ein gotisches Portal, mit ins allerfeinste, minutiöseste Detail ausgearbeiteten Holzschnitzereien von wunderbarer Kompliziertheit und Exaktheit der Ausführung. So geht es fort in ununterbrochener Bewegung: Tapetenmuster wechseln ab mit Blumensträußen, Schnörkeln, Kuppelbauten, gothischen Portalen, wunderbaren Gärten, Landschaften, Alleen, grinsenden Gesichtern, prunkhaften Aufzügen, Prozessionen, Maschinenhallen, Kirchen, Volksversammlungen, Gewölben, Straßenzügen, marschierenden Kolonnen und so fort: ein ewiges Entstehen und Vergehen, ein ruheloses Wandeln ist das Merkmal dieser Sinnestäuschungen.

Sind das nun wirklich echte Sinnestäuschungen? Knauer sagt in seinem Referat: „Trotz ihrer sinnlichen Kraft imponieren die Gesichte dem Beschauer stets als so subjektiv, so daß er im Zweifel bleibt, ob es sich hier um wirkliche Halluzinationen oder nur um sehr sinnliche Vorstellungen handelt.“ —

Meiner Meinung nach handelt es sich zweifellos um echte Sinnestäuschungen, schon aus dem Grunde, weil es wirklich sinnliche Vorstellungen nicht gibt. Sinnlich ist nur die Wahrnehmung und die Sinnestäuschung, die Sinn-Täuschung; sinnliche Vorstellung ist ein psychologisches Unding. Für meine Ansicht spricht in zweiter Linie die Tatsache, daß die Bilder völlig unabhängig vom aktuellen Bewußtseinsinhalt sind und sich aktiv, d. h. willkürlich in keiner Weise beeinflussen lassen. Man steht den Bildern faktisch machtlos gegenüber. Und drittens, ich zitiere wieder Knauer, „ist hervorzuheben, daß neben diesen Bilderreihen der eigentliche Gedankengang ungestört weiter läuft, daß sogar zugleich mit den Bildern echte visuelle Vorstellungen von der Deutlichkeit, wie man sie alltäglich hat, reproduziert werden können.“

Und doch sind, meine Herren, diese Sinnestäuschungen ganz eigenartigen Charakters und nicht im weiten zu vergleichen mit jenen eines deliranten Säufers. Sie treten stets in ihrem eigenen, konstanten, scheibenförmigen, mikroskopischen Gesichtsfeld und stark



verkleinert auf, sie ordnen sich in keiner Weise der wirklichen Umgebung ein, bilden vielmehr eine Welt für sich und zwar eine Theaterwelt en miniature, tangieren nicht im mindesten den momentan vorhandenen Bewußtseinsinhalt, werden stets für subjektiv gehalten und haben demzufolge keinen wesentlichen Einfluß auf die Stimmungslage.

Sie sind den hypnagogen Sinnestäuschungen, die namentlich Prof. Hoppe in den Achtzigerjahren beschrieben hat, verwandt und decken sich fast völlig mit den phantastischen Visionen, die Johannes Müller im ersten Drittel des vorigen Jahrhunderts so meisterhaft geschildert hat.

Sie sind aufs feinste ziseliert und kleiden sich in grelle Farben, sie treten mit Vorliebe in tiefer Perspektive auf und ändern sich fortwährend. Sie gehen gern Komplikationen mit physiologischen Nachbildern ein, unterscheiden sich jedoch von diesen dadurch, daß sie bei Augenbewegungen ihre Stellung im Raume nicht verändern, was bei Nachbildern stets der Fall ist. Sie sind somit zentralen Ursprungs, was schon Johannes Müller ausgesprochen hat.

Viel schwieriger zu schildern sind die haptischen Halluzinationen, welche ich nun kurz besprechen möchte. Zuvor sei mir jedoch noch eine kurze Bemerkung erlaubt. Knauer hat in seinem Vortrage darauf hingewiesen, daß das Bild der Meskalinvergiftung nicht nur von Person zu Person wechselt, sondern auch bei der gleichen Person zu verschiedenen Zeiten oft ganz anders ausfällt. Ich pflichte dem vollkommen bei. Während ich im ersten Mescalinrausch nur optisch halluzinierte, waren im zweiten die optischen Halluzinationen äußerst spärlich, dafür traten aber haptische vorwiegend in den Vordergrund. Im dritten endlich waren neben haptischen Halluzinationen eigenartige assoziative Störungen vorherrschend, auf die ich später noch mit einigen Bemerkungen eingehen werde. Und nun zum Thema.

Drei Stunden nach der Injektion im Dunkelzimmer bequem in einem Lehnstuhl liegend, warte ich auf optische Halluzinationen, die sich diesmal nicht einstellen wollen. Es sind nur einfache Lichtstreifen und diffuses Licht, was ich wahrnehme, und sonderbarerweise habe ich für diese Lichterscheinungen kein rechtes Interesse. Es kommt mir vor, als wäre ich für optische Eindrücke diesmal nicht recht disponiert. Dagegen finde ich mich immer wieder in psychischer Beschäftigung mit meiner Körperlage. Ich achte unwill-



kürlich auf die Stellung meiner Glieder, die ich ungewöhnlich scharf und deutlich perzipiere. Die leiseste Bewegung mit dem Fuß, Hand oder Kopf, auf die man sonst nie achtet und sie kaum bemerkt, zieht sofort meine Aufmerksamkeit auf sich. Ich fühle meinen Körper ungewöhnlich plastisch und ungemein fein detailliert. Ich möchte diesen Zustand als somatopsychische Überempfindlichkeit, als haptische Hyperästhesie bezeichnen, wobei ich unter haptisch die Summe aller subjektiven kinästhetischen und oberflächlichen Empfindungen verstehe, in Verbindung mit einer gesteigerten Erregbarkeit der somatischen Vorstellungssphären. Das Gegenteil von haptischer Hyperästhesie ist die zuerst von Pötzl vollgewürdigte gliedkinästhetische Aufmerksamkeitslähmung, als erste Stufe motorischer Ausfallserscheinung.

Die haptische ist ein Analogon der optischen Hyperästhesie, aus der sich weiterhin die haptischen Halluzinationen, wie aus jener die optischen entwickeln.

Ich will, um mich nicht in Theorien zu verlieren, etwas Konkretes bringen. Man hat aktiv den Fuß dorsal flektiert. Diese Bewegung wird aufs schärfste und positiv gefühlsbetont apperzipiert. Die Aufmerksamkeit bleibt nun auf diesem Gliede gleichsam haften, man achtet unwillkürlich auf die weiteren Empfindungen, die vom Sprunggelenk ausgehen könnten und erhält sie auch in Form von Halluzinationen. Auf einmal hat man die Empfindung, als hätte sich der Fuß vom Unterschenkel abgelöst; man empfindet ihn getrennt vom Körper neben dem amputierten Unterschenkel liegen. Wohlbeachtet! man hat nicht bloß die Empfindung, als fehlte einfach der Fuß, eine Empfindung, die zuweilen beim Einschlafen der distalen Extremitätenenden infolge von Druck auf den N. peroneus zustande kommt, man hat vielmehr zwei positive Empfindungen, die vom Fuß und die vom amputierten Unterschenkel mit dem hinzuhalluzinierten Lokalzeichen der seitlichen Verrückung, d. h. man empfindet den Fuß als solchen neben und getrennt vom Unterschenkel, aber trotzdem als zum Ich gehörig. Es handelt sich nicht um eine Sensation, sondern um eine somatopsychische Halluzination. Auch für diese ist die ständig wechselnde Mannigfaltigkeit, der ruhelose Wechsel charakteristisch. Der ersten Halluzination folgt alsbald eine zweite — nur fehlt hier die organische Entwicklung der Halluzinationen einer aus der anderen, sie treten unvermittelter und brüsker auf als die des optischen Gebiets.



Achtet man auf seinen Körper, so merkt man bald, daß sich nun auch der linke Fuß vom Körper abgesagt hat; dann hat man die Empfindung, als hätte sich der Kopf um 180 Grad gedreht, der Bauch wird zu einer flüssig weichen Masse, das Gesicht hat Riesendimensionen angenommen, die Lippen schwellen an und werden zu massiven Wülsten, die Arme werden eigentümlich hölzern mit kantigen Umrissen wie die Figuren des Nürnberger Spielzeugs, oder wachsen aus zu langen Affenarmen, der Unterkiefer hängt übermäßig weit nach unten, der Mund ist weit geöffnet. Es kommen da ganz sonderbare Mißempfindungen zustande, Umwandlungen der Glieder, ein Wachsen und ein Schrumpfen einzelner Körperteile, Transformationen sonderbarster Art, die kaum zu schildern sind. Ich will nur einiges davon erwähnen. Unter vielen anderen hatte ich auch die Halluzination, daß sich mein Kopf vom Körper losgetrennt hat und etwa ein halbes Meter weit nach hinten frei in der Luft schwebt. Ich fühlte ihn tatsächlich schwebend, aber doch als zu meinem Ich gehörend. Um mich zu kontrollieren sprach ich laut paar Worte und auch die Stimme schien von hinten aus einiger Entfernung zu kommen. Oder ich halluzinierte, daß ich mitten durch den Körper entzweigeschnitten bin, die untere Körperhälfte befinde sich dabei in Bauch-, die obere in Rückenlage. (Diese Halluzination hat mich noch die halbe Nacht darauf geplagt.) Oder ich fühlte meine Beine quer über meinem Bauche liegen. Noch sonderbarer und barocker sind die Transformationen. Es handelt sich dabei um Täuschungen betreffs der prinzipiellen Form der einzelnen, meist distalen oder sonstwie prominenten Körperteile. Während der vom Unterschenkel losgetrennte Fuß doch noch ein Fuß bleibt, verwandelt sich bei der Transformation ein Glied in etwas ganz Artfremdes. So nahmen z. B. meine Füße Schlüsselformen an, wurden zu Spiralen, Schnörkeln, der Unterkiefer wurde eigentümlich hacken-paragraphenähnlich, die Brust schien zu zerfließen und so fort. Ich halte diese Täuschungen schon für Komplikationen der haptischen mit den optischen Trugbildern. Doch zuvor noch einige ganz allgemeine Bemerkungen. Manche dieser haptischen Halluzinationen sind recht vage, flüchtig, unbestimmt, verschwommen und drängen sich nur wenig auf. andere wiederum sind so eindringlich, plastisch und anhaltend, daß man sich ihrer kaum erwehren kann. So hatte ich beim Aufrechtstehen und beim Gehen fast eine halbe Stunde lang die lebhafteste



Empfindung, als schwebe mein Oberkörper frei in der Luft und stehe in keiner organischen Verbindung mit den Beinen. Die Täuschung war so lebhaft und so eindringlich, daß ich immer wieder unwillkürlich auf die Beine blickte, um zu sehen, ob sie sich noch immer in einer Achse mit dem Oberkörper befinden und nicht davongeeilt sind. Auch schien es mir beim Gehen, als wären meine Arme hölzern und gehörten nicht zu meinem Körper, ja sogar bei optischer Betrachtung schwand die Täuschung nicht, ja auch den Augen erschienen meine Hände fremd. Nicht so konstant war die Empfindung, als stehe der Kopf in einem nach vorn offenen stumpfen Winkel schief zur Körperachse, und die Empfindung, als fehlte überhaupt der Brustkorb ganz, als gähne zwischen meinem Kopf und den Beinen eine Leere.

Begünstigt werden die haptischen Halluzinationen wie die optischen durch Dunkelheit und vollste Körperruhe. Optische Kontrolle und energische Bewegungen bringen die flüchtigen und wenig ausgesprochenen sehr leicht zum Schwinden, während andere, wie erwähnt, recht hartnäckig sich behaupten können.

Zuweilen gehen nun die haptischen Halluzinationen ganz eigenartige und schwer zu schildernde Verschmelzungen mit jenen des optischen Gebietes ein. Ich will zunächst ein Beispiel geben. Im diffus erleuchteten Gesichtsfeld bildet sich durch lebhafte Bewegung eines Streifens eine Lichtspirale, die sich schnell rotierend im Gesichtsfelde hin und her bewegt. Gleichzeitig kommt auf haptischem Gebiete zu schon erwähnten Transformationen, indem ein Bein Spiralenform annimmt. Die Lichtspirale und die haptische Spirale fließen im Bewußtsein ineinander, das heißt, die nämliche Spirale, die man optisch halluziniert, empfindet man auch haptisch. Das Bein ist haptisch halluzinatorisch in die Lichtspirale, die ein optisches Produkt ist, eingegangen. Man fühlt sich körperlich und optisch eins.

Man hört zuweilen von Dementia praecox-Kranken scheinbar ganz absurde Äußerungen, die an hier besprochene Erfahrungen erinnern; es ist nicht gänzlich ausgeschlossen, daß es sich bei ihnen um ähnliche oder verwandte halluzinatorische Mischprodukte handelt, um Verschmelzungen verschiedener Empfindungsqualitäten. Es ist auch möglich, daß das Farbenhören mancher sonst normaler Menschen irgendwie damit zusammenhängt.

Ja Knauer sagt in seinem Referat: „Möglicherweise sind überhaupt alle stereoskopischen Bilder als solche Mischprodukte von optischen und taktilen Sinneserregungen aufzufassen.“ Ich füge dem



hinzu, daß sicher manche haptischen Halluzinationen vom optischen Gebiete her entlehnte Elemente beherbergen, durch welche sie erst ihre Signatur erlangen. Vor allem rechne ich, die von mir sogenannten haptischen Transformationen dazu. Weitere Versuche mit dem Mescalin würden sicher manche dieser dunklen Fragen weiter klären und manches zum Verständnis schwerverständlicher psychopathologischer Zustände beitragen.

Zum Schluß noch einige Bemerkungen über assoziative Störungen im Mescalinrausch. Es liegt nahe, die Zeitsinnstörung und einige Eigentümlichkeiten der optischen sowie der haptischen Halluzinationen auf intrapsychische Parassoziationen zurückzuführen. Namentlich die Zeitsinnstörung könnte auf einen beschleunigten Vorstellungsablauf zurückgeführt werden, und auch das ungestüme Drängen der Sinnestäuschungen scheint auf ein ideenflüchtiges Moment hinzuweisen. Dieser Annahme widersprechen aber die Erfahrungen, die ich in meiner dritten Mescalinvergiftung zu machen Gelegenheit hatte. Im Stadium Decrementi der Giftwirkung kam nämlich diesmal eine assoziative Störung zur Entwicklung vom Typus der Dissoziation, der intrapsychischen Ataxie im Sinne Stranskys. Es fiel mir auf, daß ich der Unterhaltung meiner Kollegen, die die Ergebnisse der eben mit mir durchgeführten experimentell-psychologischen Versuche besprachen, immer schwerer folgte, und schließlich ganz versagte. Das geordnete Mitdenken war in hohem Grade gestört. Es kam fortwährend zu gedanklichen Entgleisungen, zum Auseinanderreißen der Assoziationskette und infolgedessen zu immer wiederkehrender Notwendigkeit mit dem Gedankenaufbau vom neuen zu beginnen. Auch war ich nicht ablenkbar, im Gegenteil, ich haftete vielmehr an wenigen Gedankenelementen, über die ich nicht hinwegkommen konnte. Ich dachte einen Gedanken nur bis zur Hälfte, dann kippte ich um, geriet auf Nebengeleise und mußte vom frischen beginnen. Ähnliches erlebt man zuweilen bei angestrengter geistiger Arbeit im Zustande starker Ermüdung.

Nur noch ein Wort. Jedesmalige Vergiftung hatte eine schwere Asomnie zur Folge mit reichlichen abklingenden haptischen und hypnagogen Halluzinationen, die sich erst in den späten Morgenstunden verloren und sich der Schlaf einstellte. Nach kurzem Schlafe fühlte ich mich stets ausnehmend frisch und munter und was ich nicht verschweigen will, außerordentlich alkoholtolerant.



# Über Nerven- und Geisteskrankheiten bei katholischen Geistlichen und Nonnen.

Von

**Dr. Alexander Pilcz,** Wien.

In durchaus übereinstimmender Weise wird von vielen Autoren die große Seltenheit des Vorkommens der progressiven Paralyse bei katholischen Priestern hervorgehoben. v. Krafft-Ebing erklärte, unter 2000 Paralytikern keinen katholischen Geistlichen gesehen zu haben; Kundt verzeichnete unter 1090 Aufnahmen 17 Priester, davon aber keinen Paralytiker. Dasselbe sagt neuerdings Hoche, auf eine 20jährige Erfahrung zurückblickend. Hirschl weist in seiner Statistik von 200 Fällen nur einen Geistlichen auf, Caboureau unter geisteskranken katholischen Priestern nur 1·9%, Bouchaud unter 288 Fällen nur sieben Paralytiker. Obersteiner und Kraepelin weisen, nahezu mit denselben Worten, darauf hin, daß eine paralytische Nonne bisher überhaupt noch nicht beobachtet worden zu sein scheint. Diesen Literaturangaben gegenüber, die sich noch leicht vermehren ließen (Raymond, Moravcsik) kommt der Mitteilung Pándys, der eine größere Anzahl paralytisch gewordener katholischer Geistlicher zu sehen Gelegenheit hatte, nämlich unter 53 Fällen 16, bzw. 20, wohl nur, wie Spielmeyer zutreffend bemerkt, mehr der Wert eines kultur-, bzw. sittengeschichtlichen Kuriosums zu.

Das eben Gesagte, nämlich über die Seltenheit der progressiven Paralyse bei katholischen Geistlichen und Nonnen, scheint mir aber, soweit mir die Literatur zugänglich, so ziemlich das einzige, was über Psychosen bei diesem Berufsstande publiziert worden ist. Nachdem ich selbst seit Jahren Gelegenheit habe, in meiner Privatklientel viele Fälle gerade katholischer Welt- und Ordenspriester sowie Nonnen zu sehen, schien es mir nicht ungerechtfertigt, meine Er-

fahrungen über Nerven- und Geisteskrankheiten bei dieser Berufsklasse zusammenhängend mitzuteilen. Mich interessierte dabei nicht nur die Frage nach den relativen Häufigkeitsverhältnissen der einzelnen uns bekannten nosologischen Krankheitstypen, sondern, bei den Psychosen, Einzelheiten symptomatologischer Art, ob z. B. die Wahnideen, Sinnestäuschungen usw. irgend spezifisch durch das betreffende Milieu gefärbt seien. Eine weitere Anregung, meine eigenen Beobachtungen zu veröffentlichen, gab mir auch der jüngst erschienene Aufsatz von Hatschek, der u. a., gewiß mit vollem Recht, ausführt, daß, wenn die Freudschen Voraussetzungen betreffs der Rolle der Masturbation, sexuellen Abstinenz usw. in dem von dieser Schule behaupteten Maße zu Recht bestünden, gerade die katholischen Klosterfrauen und Geistlichen ganz besonders stark den Psychoneurosen unterworfen sein müßten. Es trifft dies aber nach seiner Erfahrung keineswegs zu, und er findet für diese seine Beobachtung eine Bestätigung in einer privaten Mitteilung von mir an ihn.

Das Material meiner Privatpraxis umfaßt 169 Priester, Ordens- und Weltgeistliche, und 133 Nonnen, zusammen 302 Fälle, die sich wie folgt verteilen:

| I. Psychosen. | Männer | Frauen |
|---|---|---|
| Melancholie | 2 | 4 |
| Manie | 1 | 0 |
| Amentia | 1 | 6 |
| Paranoia | 4 | 3 |
| Periodische Psychosen | 4 | 4 |
| Paralysis progress. | 0 | 0 |
| Arteriosklerotische Psychosen | 3 | 2 |
| Dementia senilis | 2 | 0 |
| Dem. praecox | 9 | 12 |
| Alkoholische Psychosen | 7 | 0 |
| Epileptische Psychosen | 0 | 0 |
| Hysterische Psychosen | 0 | 0 |
| II. Nervenkrankheiten, exklusive Psychoneurosen. | | |
| Periphere Lähmungen | 2 | 1 |
| Neuralgien, Ischias usw. | 11 | 6 |
| Tabes | 1 | 0 |





| | Männer | Frauen |
|---|---|---|
| Lues cer. spinal. | 0 | 0 |
| Amyotr. Lateralskler. | 1 | 0 |
| Poliomyel. chron. anter. | 0 | 1 |
| Tumor cerebri | 2 | 2 |
| Meningitis tuberc. | 1 | 0 |
| Apoplexie, Hemiplegie | 8 | 2 |
| Morb. Basedow | 0 | 3 |
| Chorea min. | 0 | 2 |
| Tetanie | 2 | 0 |
| Epilepsie | 2 | 1 |
| Migräne | 1 | 10 |
| Schreibkrampf | 1 | 0 |
| Polyneuritis | 3 | 0 |
| III. Verschiedene andere Fälle. | | |
| Kopfschmerzen bei Anämie usw. | 6 | 7 |
| Allgemeine und zerebrospinale Arteriosklerose | 10 | 2 |
| Psychopathische Minderwertigkeit | 14 | 7 |
| Konstitutionelle Neurasthenie | 27 | 10 |
| Erworbene Neurasthenie | 27 | 15 |
| Sine morbo | 29 | 20 |
| IV. Psychoneurosen. | | |
| Zwangsvorstellungen, Phobien usw., Hysterie | 4 | 3 |

Außerdem konnte ich durch gütige Erlaubnis seitens des Herrn Hofrates Prof. Dr. v. Wagner 42 Krankheitsgeschichten der letzten 20 Jahre aus der psychiatrischen Klinik im Allgemeinen Krankenhause ausheben; 15 weitere Fälle betrafen Kranke der ehemaligen I. psychiatrischen Klinik in der alten Wiener Irrenanstalt, aus den Jahren 1886 bis 1907. Diese 57 psychiatrischen Fälle sind:

| | Männer | Frauen |
|---|---|---|
| Melancholie | 1 | 2 |
| Amentia | 0 | 8 |
| Paranoia | 5 | 5 |
| Periodische Psychosen | 2 | 1 |
| Imbecillitas | 2 | 1 |
| Dementia paralytica[1]) | 2 | 0 |

[1]) Es befindet sich darunter der von Hirschl erwähnte Fall. Doppelzählungen wurden selbstverständlich im übrigen vermieden.



| | Männer | Frauen |
|---|---|---|
| Dementia arteriosklerot. | 1 | 0 |
| Dementia praecox | 7 | 11 |
| Alkoholische Psychosen | 9 | 0 |

Soweit das Zahlenmaterial. Es ergibt sich zunächst wieder die enorme Seltenheit der progressiven Paralyse. Auch in diesem Materiale wurde die paralytische Nonne noch nicht gefunden, und unter 62[1]) geisteskranken Priestern waren nur 2, d. h. 3·22% paralytisch, während der Prozentsatz von Paralytikern unter den Gesamtaufnahmen in Mitteleuropa derzeit um 20 bis 30% herum zu betragen pflegt.

Die Fälle von Amentia betrafen größtenteils Fieber-, bzw. Infektionsdelirien bei Tuberkulose und anderen Infektionskrankheiten; ferner sind darunter drei perakut ad exitum führende Fälle vom Zustandsbilde des Delirium acutum.

Unter den Paranoikern sind zwei männliche und ein weiblicher Fall von Paranoia querulans. Die übrigen Fälle ließen eine besondere religiös-mystische oder sexuelle Färbung keineswegs erkennen, wenigstens nicht in den zur Beobachtung gelangten Stadien des Beziehungs- und Verfolgungswahnes. Über den konkreten Inhalt der späteren Größenwahnstadien vermag ich nichts auszusagen. Der derb-obszöne Inhalt der Gehörshalluzinationen, der bei vielen diesen Kranken zu Tage trat, unterschied sie keineswegs von unseren Paranoikern anderer Berufsklassen. Dasselbe, nämlich Mangel spezifischer Färbung, kann ich von den Melancholien sagen.

Relativ groß muß das Kontingent alkoholischer Psychosen genannt werden. Es finden sich darunter zwei Fälle pathologischen Rauschzustandes, vier von Delirium tremens, einer von akuter Halluzinose, während der Rest auf Fälle allgemeiner intellektuell-ethischer Säuferdepravation kommt.

Auffallend stark sind die verschiedenen Formen der Schizophrenie vertreten, katatone, paranoide und hebephrene Zustandsbilder. Ein Teil erkrankte schon während der Studienzeit, bzw. noch vor Erlangung der Weihen, und es ließ sich durch eine sorgfältige Anamnese feststellen, daß die ersten Anzeichen der Psychose schon auf eine Reihe von Jahren zurückreichten. Ein anderer Teil, speziell sah ich dies bei weiblichen Individuen, erkrankte akut unter

[1]) 33 Fälle der Privatpraxis, 29 aus dem klinischen Materiale.



hysteriformen Erscheinungen, so daß manchmal die Anfangsdiagnose „Hysterie“ gestellt wurde, und erst der Verlauf die Klärung brachte und richtige Diagnose gestattete. Was den konkreten Inhalt der Wahnideen und Sinnestäuschungen anbelangt, so konnte ich nur dasselbe finden, wie bei den Paranoikern, d. h. nicht genügend bewandert in den technischen Geheimnissen der Symboldeutungskunst, vermochte ich es durchaus nicht, ein auffallendes Prädominieren sexueller Komplexe nachzuweisen, übrigens auch nicht eine spezifisch-religiöse Färbung. Beide diese Elemente, Sexualität und Mystizismus, traten bei dem Materiale dieser speziellen Kategorie weder quantitativ noch qualitativ irgendwie anders in Erscheinung, als bei allen übrigen Schizophrenen meiner an der Klinik oder privat gewonnenen Erfahrung.

Hysterische Psychosen finden sich unter meinem Materiale ebensowenig vertreten wie epileptische. Letzteres erklärt sich ohneweiters daraus, daß epileptische Psychosen erfahrungsgemäß so gut wie ausschließlich bei lange bestehender und schwerer Fallsucht vorzukommen pflegen, Epileptische aber nicht die letzten Weihen empfangen, bzw. als Priester ausgeweiht werden dürfen. Die sub II ausgewiesenen Fälle von Epilepsie betreffen auch nicht Priester, sondern Klosternovizen und Theologiekandidaten.

Das Fehlen hysterischer Geistesstörungen muß besonders bemerkt werden, wenn man sich an die psychischen Epidemien in den Nonnenklöstern zu Marseille, 1610, Loudon, 1635, Avignon usw. erinnert. Aber auch die Hysterie als „Neurose“ ist viel seltener, als man vielleicht a priori erwarten würde, und damit möchte ich gleich die letzte Gruppe meiner Statistik, die sogenannten „Psychoneurosen“, besprechen, worunter ich hier Zwangsvorstellungen, Phobien, Angstneurosen, Hysterien zusammenfassend gruppieren will.

Unter den vier Fällen, Geistliche betreffend, sah ich eine traumatische Hysterie, eine „Phrenokardie“ nach Herz und zwei Fälle von Zwangsvorstellungen; die drei Fälle bei den Nonnen waren je eine Zwangsneurose, eine Schreckneurose und eine klassische Hysteria gravis. Bei den Fällen von Zwangsvorstellungen handelte es sich durchwegs um derb-obszöne Ideen, welche gerade nur während des Gebetes oder anderer religiöser Übungen auftauchten. Der Fall traumatischer Neurose war darum für mich interessant, weil das Moment der Rentenbegehrung oder dergleichen sicher nicht in Betracht kam. Bei einer jungen Nonne traten im unmittelbaren An-

schluß an einen heftigen Schrecken — Kolleginnen hatten ihr scherzeshalber in einem dunklen Gang aufgelauert und unter lautem Geschrei ein Tuch über den Kopf geworfen — typisch hysterische Schrei- und Weinkrämpfe auf, die sich in der Folge noch wochenlang wiederholten. In einem Fall endlich, bei dem eine unmittelbar determinierende Ätiologie nicht zu erfragen war, bestanden Jahre hindurch in regellosem Wechsel die vielgestaltigen Bilder der Hysterie, arc de cercle, plötzliche lähmungsartige Zustände, Laryngospasmen, Borborygmen, Globus usw., dabei niemals psychische Störungen s. str.; Pat. war eine ob ihrer Arbeitskraft und Intelligenz sehr beliebte und verwendbare Kraft.

Die Gruppe II bedarf keiner längeren epikritischen Bemerkungen. Ein einziger Fall von Tabes bei einem Weltpriester befindet sich darunter. Recht groß ist die Zahl von Apoplektikern, acht bei den Männern, zwei bei den Nonnen; wir werden darauf noch zurückkommen.

Länger müssen wir uns mit Gruppe III beschäftigen. Es fällt die große Zahl von Arteriosklerotikern auf. Ich habe hier Fälle aufgenommen, bei welchen neben Zeichen allgemeiner Arteriosklerose die Symptome der neurasthenischen Form der zerebralen Arteriosklerose die Kranken zu mir führte, ohne daß gröbere Herderscheinungen (sub II) oder Psychosen (sub I) vorgelegen hatten. Insgesamt zählte ich in meinem eigenen Materiale 27 Fälle von arteriosklerotischen Affektionen[1]). Ätiologisch konnte ich in nahezu allen diesen Fällen nur eine unbeschadet der Fastengebote übermäßige Hingabe an die Tafelfreuden eruieren, bei den meisten auch mit Alkohol- und Nikotinabusus kombiniert.

Die unter der Bezeichnung „psychopathische Minderwertigkeiten“ zusammengefaßten Fälle betreffen nur in zwei Individuen Priester; es hatte sich um wegen homosexueller Handlungen zur Beobachtung gestellte Fälle gehandelt, bei welchen Zeichen allgemeiner psychopathischer Minderwertigkeit, jedoch keine Geisteskrankheit festgestellt werden konnte. Alle übrigen Fälle gehören eigentlich strenge genommen nicht hieher, sondern betreffen Klosternovizen beiderlei Geschlechtes, sowie Theologiekandidaten, die wegen irgendwelcher nervöser Beschwerden oder Auffälligkeiten seitens

[1]) 28 mit dem einen Fall arteriosklerotischer Psychose aus der Klinik.



ihrer Oberen zu mir geschickt wurden, teils um therapeutischen Rat einzuholen, teils um ärztlichen Rat zu suchen zur Entscheidung der Frage der Eignung für den geistlichen Beruf, also vor Ablegung der letzten bindenden Gelübde. Es waren darunter teils schwachsinnige, zu Affekten geneigte Individuen, teils haltlose, reizbare, verschrobene Naturen, Hereditarier u. dgl.

Auch in der Gruppe „sine morbo" finden sich einige, welche ich sozusagen zur „Assentierung" untersuchen mußte. Ein anderer Teil betrifft Hypochonder der verschiedensten Färbung, ältere Individuen mit Furcht vor „Schlaganfall", „Vergeßlichkeit", „Gehirnerweichung" usw., meist „Konversationslexikon"-Hypochonder oder Opfer populär-medizinischer Traktätchen, teils junge Kleriker mit der schier stereotypen Angst, durch Pollutionen geschwächt oder „rückenmarksleidend" zu werden. Auch Hypochonder e masturbatione fehlten nicht, waren aber keineswegs besonders zahlreich vertreten. Zwei Fälle endlich betrafen ehemalige, völlig defektlos geheilte Psychosen, die mich behufs Erlangung eines Zeugnisses wegen Kuratelaufhebung aufsuchten.

Und nun ein Wort über die „Neurastheniker" meines Materiales. Kranke mit einem neurasthenischen Zustandsbilde, das aber lediglich einer beginnenden zerebralen Arteriosklerose entsprach, wurden ebensowenig hieher gerechnet, wie Fälle verkappter Melancholien, bei denen nur aus Opportunitätsgründen die Diagnose „Neurasthenie" gestellt wurde, oder initiale Schizophrenen und dgl. Derartige Fälle sind unter den betreffenden Diagnosen aufgezählt.

Die konstitutionellen Neurastheniker, deren Abgrenzung von den sub III geführten „psychopathischen Minderwertigkeiten", wie ich ohneweiters zugeben will, ein wenig willkürlich ausfallen mußte, waren Leute von abnorm leichter Ermüdbarkeit, Stimmungsmenschen, empfindlich, leicht übelnehmerisch, übertrieben ehrgeizig, auch religiös übertrieben skrupelhaft, meist Hereditarier, schon während der Gymnasial-, bzw. früheren Jugendzeit „nervös". Nur bei dieser Gruppe hörte ich präzise Klagen über stärkere subjektive Beschwerden durch die sexuelle Abstinenz, Klagen über Wallungen, Kopfdruck, Unruhe, Schlafstörung, Denkerschwerung u. dgl. Zwei Fälle dieser Art sind mir besonders in Erinnerung, weil dieselben nach Wechsel des Berufes, mit der Möglichkeit des vollen Sichauslebenkönnens quoad vitam sexualim, über genau dieselben nervösen Zustände klagten wie vordem.







Bei den erworbenen Neurasthenikern trat der Zustand ein nach greifbaren äußeren Noxen, z. B. übermäßiger geistiger Anstrengung in Verbindung mit körperlich unhygienischen Verhältnissen, wie ungenügendem Schlaf, allzu strengem Fasten usf. Manche meiner Patienten bereiteten sich z. B. für das Lehramt vor, besuchten Universitätsvorlesungen und Institute, arbeiteten an wissenschaftlichen Publikationen und gingen außerdem in der gewissenhaftesten Weise der Erfüllung ihrer priesterlichen Obliegenheiten nach, der Seelsorge, Krankenpflege usf. Oder es trat der neurasthenische Zustand in ziemlich akuter Weise auf im Anschluß an eine schwere somatische Erkrankung mit nachfolgender ungenügender, zu kurzer Schonung während der Rekonvaleszenz. Mir ist nach meiner Erfahrung kein Fall bekannt, daß bei einem vordem nervengesunden Individuum lediglich durch das Moment der erzwungenen sexuellen Abstinenz ein ernstes nervöses Leiden entstanden wäre.

Auf den naheliegenden Einwand, daß Zölibat nicht gleichbedeutend sein muß und ist mit sexueller Abstinenz, möchte ich erwidern, daß erstens meine Erfahrungen sich eben auch auf Nonnen beziehen, bei welchen die Möglichkeit zu fortgesetztem Geschlechtsverkehr einfach ausgeschlossen ist, daß zweitens, wer über wirkliche eigene Erfahrung in geistlichen Kreisen verfügt, weiß, daß es darunter viele ethisch hochstehende, sehr gewissenhafte Charaktere gibt, die das Keuschheitsgebot wirklich ernst nehmen und unter Aufbietung ihrer ganzen Willenskraft halten. Gewisse gegenteilige Erfahrungstatsachen dürfen da absolut nicht zu generalisierenden Schlüssen verleiten. Ich freue mich, gerade in diesem Punkte in den persönlichen Erfahrungen meines Lehrers v. Wagner eine Bestätigung zu erhalten, wie ich seiner mündlichen Belehrung verdanke.

In Übereinstimmung mit Hatschek kann auch ich behaupten, daß jene Psychoneurosen, welche gerade bei katholischen Priestern und Nonnen besonders häufig und von besonders schweren Formen zu erwarten wären, wenn die Freudschen Lehren zutreffen würden, in Wirklichkeit nur ziemlich selten vorkommen.

Zusammenfassend möchte ich sagen:

Die Häufigkeit und Symptomatologie der Nerven- und Geisteskrankheiten bei katholischen Priestern und Nonnen unterscheidet sich im allgemeinen nicht wesentlich von den Verhältnissen bei anderen Berufsklassen.

Relativ häufig sind Fälle von Schizophrenie und arteriosklerotisch bedingter Ätiologie.

Progressive Paralyse ist außerordentlich selten; eine paralytische Nonne wurde noch nicht beobachtet.

Gegenüber der Freudschen Schule muß betont werden, daß gerade Hysterien, Angstneurosen usw. nur selten vorkommen, auf keinen Fall häufiger als bei anderen Berufen.

## Literatur.

v. Krafft-Ebing, Die progressive allgemeine Paralyse, I. Aufl.

Kundt, Allgemeine Zeitschrift für Psychiatrie usw., 1894, pag. 258, „Statistisch-kasuistische Mitteilung zur Kenntnis der progressiven Paralyse."

Hoche, „Dementia paralytica" in Aschaffenburgs Handbuch der Psychiatrie.

Hirschl, Jahrbücher für Psychiatrie usw., 1895, 14. Band, „Die Ätiologie der progressiven Paralyse," pag. 448.

Caboureau, Thèse de Bordeaux, 1900, „La paralysie générale chez les religieux."

Bouchaud, Annales méd.-psycholog., 1891, I. T., „De la fréquence rélative de la paralysie générale chez les laïques et chez les religieux."

Obersteiner, Die progressive allgemeine Paralyse, 1908.

Kraepelin, Lehrbuch der Psychiatrie, VIII. Aufl.

Pándy, Neurologisches Zentralblatt, 1908, pag. 11, „Die progressive Paralyse der katholischen Geistlichen."

Spielmeyer, Ergebnisse der Neurologie und Psychiatrie, Band I, 1912.

Hatschek, Wiener klinische Wochenschrift, 1913, pag. 1015, „Zur Praxis der Psychotherapie."





# Referate.

**Eduard Hitschmann:** Freuds Neurosenlehre. Zweite ergänzte Auflage. Leipzig und Wien, 1913, Franz Deuticke.

Wie schon bei der ersten Auflage hervorgehoben, ist dieses kleine Werkchen wie kaum eines geeignet, zur ersten Orientierung über die Freudsche Lehrmeinung zu dienen. Es besorgt das in einer vollkommen objektiven Weise, äußerst klar und übersichtlich, ohne jenen unangenehmen Affektausbruch, der sonst solche Darstellungen begleitet. Wenn Freud mehrere solche Schüler zur Seite gestanden hätten, wäre seinem Lebenswerke besser gedient gewesen, als es bisher der Fall war.

**Oskar Pfister,** Dr.: Die psychanalytische Methode. Pädagogium. Bd. I. Leipzig und Berlin, 1913, Klinkhardt.

Es ist bezeichnend für eine Methodensammlung für Erziehung und Unterricht, wenn dieselbe die psychanalytische Methode an ihre Spitze stellt und es ist nur Pfisters über jeden Zweifel erhabener Auffassung der Methode Freuds zu danken, wenn man nicht von vornherein scharf gegen ein derartiges Unternehmen auftritt. Pfister ist der Idealist der Psychanalytiker. Er setzt die höchsten ethischen und religiösen Anforderungen bei der Psychanalyse voraus. In seiner Darstellung wählt er den historisch-kritischen Weg und man sucht vergebens nach jenen Beispielen schamloser Analysen, wie man sie sonst in ähnlichen Werken findet.

Ja was er über Strafe, sexuelle Erziehung und Aufklärung, sowie sittliche Erziehung sagt, wird man ohneweiters berechtigt finden. Es ist mehr eine Stellungnahme zu den Mechanismen des Unbewußten im Menschen, als jene besondere Hervorhebung der Sexualität, wie sie sonst den Freud-Anhängern eigen ist. Die Darstellung ist klar, übersichtlich und ungemein leicht faßlich.

**Aschaffenburg:** Handbuch der Psychiatrie. Leipzig und Wien, 1913, Franz Deuticke.

Allgemeiner Teil, 2. Abteilung.

**M. Rosenfeld,** Prof., Dr.: Die Physiologie des Großhirns.

**M. Isserlin,** Dr., Privatdozent: Psychologische Einleitung.

Es ist mit Freude zu begrüßen, daß endlich auch einmal eine für den Kliniker bestimmte Darstellung der Physiologie der Groß-



hirnrinde zusammenfassend gegeben wird, eine Darstellung, die sich nicht wie die gewöhnlichen auf die Lokalisation beschränkt, sondern die zirkulatorischen Verhältnisse berücksichtigt, sowie die vasomotorischen Phänomene. Bei der Lokalisation ist sowohl den Exstirpationsversuchen als auch der Myelo- und Zytoarchitektonik Rechnung getragen. Auch alle jene Fragen, die in letzter Zeit vielfach zur Diskussion standen, wie die Aphasielehre, die Differenz der beiden Hemisphären sind erörtert.

Den Schluß macht eine kurze Betrachtung der Physiologie der Stammganglien der Hypophyse und des Balkens.

Interessant ist die Darstellung der Psychologie durch Isserlin. Hier wird auch der Erfahrene viel Anregungen finden. Besonders die übersichtliche Darstelluug ist hervorzuheben.

**Edinger** und **Wallenberg:** Anatomie des Zentralnervensystems. Sechster Bericht. (Leistungen und Forschungsergebnisse in den Jahren 1911 und 1912.) Bonn, 1913, Marcus & Webers Verlag.

Wie gewohnt bringen auch diesmal die vorliegenden Berichte eine große kritische Übersicht, die wohl erschöpfend genannt werden kann, über alle anatomisch-physiologischen Forschungen des Nervensystems. Gerade aus diesen Berichten ersieht man, wieviel Detailarbeit in den letzten Jahren geleistet wurde, um einzelne Kapitel zum Abschluß, andere zu erneuter Diskussion zu bringen. Der Anschluß neuer Mitarbeiter, besonders Röthigs in der vergleichenden Anatomie ist dem Werke zum Vorteil geworden.

**Th. Rybakow:** Travaux de la clinique psychiatrique de l'Universite imperiale de Moscou. Moskau, 1913.

Dem russischen Werke ist ein kurzes französisches Resumé der Originalarbeiten der Moskauer psychiatrischen Klinik beigedruckt. Sie behandeln die verschiedensten psychiatrisch-neurologischen Themen (Korsakow, hysterische Epilepsie, Mikrocephalie, Tetaniepsychose, vergleichende Anatomie des Thalamus, Katatonie) und legen Zeugnis ab von der regen wissenschaftlichen Tätigkeit, welche die Klinik unter Rybakow entfaltet.

**R. Sommer:** Öffentliche Ruhehallen. Sammlung zwangloser Abhandlungen aus dem Gebiete der Nerven- und Geisteskrankheiten. X. H. 4, Halle, Marhold 1913.

Kein Psychiater oder Neurolog wird zweifeln, daß die Übermüdung und Ruhelosigkeit, wie Sommer meint, zu den häufigsten Quellen der Nervosität gehören. Um diese zu bekämpfen, schlug Sommer im Jahre 1902 zum ersten Male die Gründung öffentlicher



Ruhehallen vor, die gegen ein mäßiges Entgelt zu benützen wären. Ein, allerdings ohne Sommers Wissen, auf der Dresdner Hygieneausstellung vorgenommener Versuch scheint von großem Erfolge begleitet gewesen zu sein. Sommer konnte danach seine Pläne auf der Düsseldorfer Städteausstellung vorführen. Wir lernen diese Pläne in der vorliegenden Schrift kennen, werden mit den Aussichten solcher Ruhehallen bekannt gemacht, insbesondere für die Unfallsneurosen, wie auch frühe Invalidität, die dadurch verhütet oder mindestens eingeschränkt werden könnte. Auch der Vorschlag, frequenten Eisenbahnstationen solche Ruhehallen anzugliedern, wird Beifall finden. Sicherlich verdient diese Idee Sommers weiteste Propagierung.

**E. Trömner:** Hypnotismus und Suggestion. Aus Natur und Geisteswelt. Teubner, Leipzig 1913, zweite Auflage.

Dieses für den Laien bestimmte Werkchen ist auf streng wissenschaftlicher Basis geschrieben und zeigt nach einem kurzen Überblick über die Entwicklungsgeschichte, Methodik und, wenn man so sagen darf, Klinik der Hypnose, welche Bedeutung dieser letzteren auf den verschiedensten Gebieten zukommt. Hier muß man ebensosehr den Ausführungen, die sich mit der medizinischen Bedeutung befassen, zustimmen, als jenen, die mehr das soziale Leben betreffen. Auch die Suggestion erfährt eine ausreichende Darstellung, die zu einer raschen Orientierung auch dem Arzt willkommen sein dürfte.

Prof. **E. Schlesinger:** Schwachbegabte Kinder. Mit 200 Schülergeschichten und 65 Abbildungen schwachbegabter Kinder. Enke, Stuttgart 1913.

In dieser sehr lesenswerten Schrift werden die Ursachen, die Erscheinungen, sowie die Aussichten der Schüler von Hilfsschulen an der Hand eigener Erfahrungen besprochen. Neuropathische Belastung, Trunksucht der Eltern, schlechtes Milieu schaffen diese Debilen, die auch körperlich den gleichaltrigen gut veranlagten Kindern gegenüber im Nachteil sind. Das beweist ihre höhere Sterblichkeitsziffer einerseits, die Erkrankungshäufigkeit andrerseits. Vielfach sind Hörstörungen vorhanden, die Mitschuld an der Debilität trifft, seltener Sehstörungen. Die Sprachstörung dieser Schwachbegabten ist das Stammeln. Etwas mehr als ein Drittel dieser zeigten Fortschritte der intellektuellen Entwicklung. Auffällig ist, daß Wahrnehmung, Empfindung meist nicht gestört sind, Gedächtnis jedoch, besonders Aufmerksamkeit häufig. Charakterverschlechterungen finden sich oft. — Nur ein Drittel taugt für einen Beruf; in erster Linie ist Landwirtschaft zu empfehlen. Schließlich spricht sich Schlesinger für die Ausgestaltung von Hilfsschulen und





Fürsorgevereinen aus. Diese kleine Blütenlese mag zeigen, wie vielseitig der Inhalt dieser Arbeit, wie reich an Anregungen und Ausblicken dieselbe ist.

**S. Freud:** Sammlung kleiner Schriften zur Neurosenlehre. Dritte Folge. Leipzig und Wien 1913, Deuticke.

Der größte Teil dieser Abhandlungen erschien bereits in den Jahrbüchern für psycho-analitysche und psychopathologische Forschungen (1909 bis 1911). Besonders die Analyse der Phobie eines fünfjährigen Knaben, die seinerzeit vielfach scharfe Abwehrkritik fand, sei erwähnt. Von Interesse werden zwei Abhandlungen sein; die eine, die zukünftigen Chancen der psycho-analytischen Therapie (Vortrag Nürnberg 1910), in welcher über den innern Fortschritt der Lehre manches Interessante zu lesen ist. Zunächst wird man es wohl höchst sonderbar finden, daß sich Freud hier noch mit Steckels seichter Assoziation der Traumsymbole identifiziert. Die Wiedergabe des Treppensteigentraums, der selbstverständlich ein Sexualsymbol ist (Rhythmus der Kohabitation - Stiegen steigen; Steiger, nachsteigen usw.) möchte man Freud kaum zutrauen.

Die Therapie hat gewonnen, da an Stelle der Aufklärung der Symptome, resp. der Aufdeckung der Komplexe die Auffindung und Überwindung der Widerstände gesetzt wird. Sehr wichtig erscheint uns die Bemerkung, daß auch die Psychoanalytiker, bevor sie an Heilung anderer herantreten, zunächst, um ihre eigenen Komplexe und inneren Widerstände zu überwinden, eine Selbstanalyse vorzunehmen hätten. Freud meint doch nicht etwa, daß Menschen zu den normalen gehören, die Selbstanalyse in seinem Sinne notwendig haben; man käme dadurch zum Schlusse, daß er alle Psychoanalytiker als pathologische Menschen stigmatisiert. Auch die Abhandlung über wilde Psychoanalyse läßt uns einen Blick in die Technik der Ausführung einer solchen Kur tun. Man wird gerade in diesem Aufsatze merkwürdig berührt davon, daß Freud die brüske Hervorkehrung der Sexualität, und zwar dessen, was wir gewöhnlich darunter verstehen, einem Arzt als Fehler vorhält, während in den psychoanalytischen Schriften bisher immer dieser Punkt als der wesentlichste betont wurde. Freud rechnet zum Sexualleben alle Betätigungen zärtlicher Gefühle, die aus der Quelle der primitivsten sexuellen Erregungen hervorgegangen sind. Er nennt das Psychosexualität. Wie Freud auch immer mit seiner klassischen Dialektik dieses Problem drehen mag, er muß selbst zur Einsicht kommen, daß eine Monosymptomatik auch bei den Neurosen keineswegs Geltung haben kann, und daß die geschickteste Psychologie allein eine degenerative Veranlagung zu erfassen nicht imstande ist.



**G. Anton** und **F. G. v. Bramann**: Behandlung der angeborenen und erworbenen Gehirnkrankheiten mit Hilfe des Balkenstiches. Berlin 1913, S. Karger.

Nach einer kurzen Einleitung und Schilderung des Verfahrens beim Balkenstich berichten die Verfasser ausführlich über die Erprobung des Verfahrens in 55 Fällen, deren Krankengeschichten sie bringen. Unter 17 nicht leichten Fällen von Hydrozephalie konnte die Beweglichkeit, speziell die Gangstörung, zwölfmal günstig beeinflußt werden; in einer Reihe wird geistige Weiterentwicklung, ja sogar normale Entwicklung im weiteren Verlaufe berichtet. Das Verfahren hat in den Gang der Gehirnentwicklung mitunter vorbeugend einzugreifen. Bei fünf Fällen von Hypophysen- und zwei Fällen von Vierhügeltumor konnte durch Balkenstich viermal das Symptom der Benommenheit auffällig und dauernd gebessert werden; die Symptome des Kopfschmerzes und des Erbrechens wurden immer auffällig günstig beeinflußt. Einmal trat nach Jahr und Tag ein Rezidiv ein, das sich im Kopfschmerz und Benommenheit äußerte, aber durch eine leichte Operation wieder andauernd beseitigt wurde. Weniger Erfolg war bei den Vierhügeltumoren aufzuweisen, trotzdem die Operation selbst und die Entlastung der Seitenventrikel glatt und gut vonstatten ging. In vier Fällen von Tumoren des vierten Ventrikels entleerte sich die Flüssigkeit unter relativ starkem Drucke; die Stauungspapille ging in allen Fällen gut zurück; die Benommenheit wurde günstig beeinflußt, ebenso der Kopfschmerz. In zwei Fällen wurde daran gegangen, den vierten Ventrikel operativ zu eröffnen, die zystisch entarteten Tumoren zu entleeren, woraufhin die Stauungspapille vollständig zurückging und eine lange Phase des Wohlbefindens folgte. In drei Fällen von Geschwülsten im Seitenventrikel konnte die Diagnose erst durch die Balkenstichoperation überhaupt sichergestellt werden. Das Operationsverfahren hat nicht gewirkt, wenn auch in einem Falle ein lange dauerndes Wohlbefinden Platz griff. In keinem der sechs Fälle von Zysticercosis cerebri hat das Verfahren vollkommen versagt; vier Fälle von Epilepsie hatten zum Teil verspäteten Erfolg, aber doch so ausgiebig, daß wenigstens bei komplizierten Fällen von Epilepsie der Balkenstich in Diskussion gezogen werden kann. Günstig waren auch die Erfolge bei einem Falle von Meningitis serosa, von Meningitis bei Lues und bei Turmschädel. Bei neun äußeren Tumoren ging achtmal die Stauungspapille merklich zurück, neunmal wurde der Kopfschmerz auf längere Zeit beseitigt, siebenmal die Bewegungsstörungen günstig beeinflußt, ebensooft Schwindel und Erbrechen beträchtlich gebessert, zweimal allgemeine Krämpfe auf lange Zeit beseitigt. Eine Tabelle stellt die Operationserfolge der Autoren übersichtlich zusammen. Durch die Operation selbst ist kein Patient gestorben. Das Resumé würde lauten, daß in allen



Fällen von akuter oder chronischer Hirndrucksteigerung die Anwendung des Balkenstiches zu diskutieren ist, weiters in jenen Fällen, welche durch das Röntgenbild eine Entwicklungskrise in dem Sinne erkennen lassen, als die richtige Wachstumsrelation zwischen Gehirn und Schädel gestört erscheint. Die Autoren schließen mit ein paar Worten über die Gegenanzeigen und die Gefahren der Operation. Das Buch ist mit zehn Tafeln und 44 Textabbildungen geschmückt.

**C. v. Pirquet** und **F. Sauerbruch:** Zeitschrift für die gesamte experimentelle Medizin. 1. Bd., 1. und 2. Heft. Berlin 1913, Julius Springer.

Eine neue Zeitschrift, die in zwanglosen Heften erscheinen soll, um einlangende Arbeiten, welche einen Fortschritt bedeuten und allgemein medizinisches Interesse haben, spätestens innerhalb sechs Wochen zu bringen. Das vorliegende Doppelheft enthält acht Aufsätze, welche weitere Kreise interessieren müssen. — Es sei noch darauf hingewiesen, daß als Herausgeber zeichnen die Herren: E. Abderhalden, E. Enderlen, B. Krönig, C. v. Noorden, E. Payr, A. Schittenhelm, W. Straub, W. Trendelenburg, P. Uhlenhuth. — Möge es der neuen Zeitschrift vergönnt sein, die theoretische und praktische Medizin durch Zusammenschluß der einzelnen Forschungsrichtungen zu fördern.

**Valerian Kusnetzoff:** Anonymes Briefschreiben. München 1912, Rud. Müller & Steinicke.

Kusnetzoff schildert möglichst ausgiebig jene Formen anonymer Briefe, welche unter die forensische Psychiatrie und deren Grenzgebiete fallen. Eigene Beobachtungen und solche aus der Literatur, die er eingehend psychologisch analysiert, führen ihn zu Schlüssen, welche für das männliche und das weibliche Geschlecht gesondert aufgestellt werden. Zu feststehenden Behauptungen oder gar statistischen Feststellungen über die Häufigkeit des anonymen Briefschreibens bei einzelnen psychopathologischen Gruppen oder etwa zu einem in Zahlen ausgedrückten Verhältnis zwischen normalen und psychisch abnormen anonymen Briefschreibern konnte Verfasser nicht kommen.

**E. Rittershaus:** Irrsinn und Presse. Jena 1913, Gustav Fischer.

Weygandt hat durch das ganze Jahr 1911 aus den fünf größten Hamburger Tageszeitungen alle Notizen gesammelt, welche das psychiatrische Gebiet berühren und sie Rittershaus zur Bearbeitung übergeben, der sie in 18 Kapitel einordnet und mit sachverständigen Kommentaren versieht. So ist das Buch entstanden, welches sich demgemäß weniger an den Fachmann als an die Allgemeinheit,



namentlich an die Presse selbst wendet. Ohne dieser Schuld zu geben an den unausrottbaren Vorurteilen des Publikums, an all dem Unheil, allen Schäden, welche diese Vorurteile zur Folge haben, appelliert Rittershaus von den schlecht unterrichteten an die besser zu unterrichtenden Kreise der Gebildeten und erhofft von der tätigen Mitwirkung der Presse in erster Linie eine Besserung der beklagten Übel.

**Karl Jaspers:** Allgemeine Psychopathologie. Berlin 1913, Julius Springer.

Ein groß angelegtes Buch über das Gesamtgebiet der allgemeinen Psychopathologie. Sein Programm legt Jaspers folgendermaßen sich zurecht: Er untersucht im ersten Kapitel (Phänomenologie) die subjektiven, wirklich erlebten, seelischen Qualitäten, sofern sie krankhaft sind, im zweiten Kapitel die objektiven Symptome, die körperlichen Begleiterscheinungen und die Ausdrucksphänomene. Dann kommen die Zusammenhänge des Seelenlebens an die Reihe, u. zw. im dritten Kapitel die verständlichen, im vierten die kausalen Zusammenhänge. Es folgen zwei vorwiegend synthetische Kapitel: Intelligenz und Persönlichkeit, zwei eigentümliche Begriffe umfassender Gesamtheiten, deren besondere Bedeutung eine gesonderte Behandlung rechtfertigt. Das sechste Kapitel bringt die Synthese der Krankheitsbilder, die von den Symptomenkomplexen bis zur Idee der Krankheitseinheit aufsteigt. Insoferne der Mensch nicht bloß Naturgeschöpf, sondern auch Kulturwesen ist, bilden die soziologischen Beziehungen des abnormen Seelenlebens den Inhalt des siebenten Kapitels.

Zur Einführung beschäftigt Jaspers sich mit der Abgrenzung und Aufgabe der allgemeinen Psychopathologie, den Vorurteilen, den Grundbegriffen, Methoden und der Terminologie, in einem Anhang mit der Untersuchung der Kranken, den therapeutischen Aufgaben und einem geschichtlichen Abriß der psychiatrischen Wissenschaft, der Begriffsbildungen und der Forschungsrichtungen, die zum Ziel eine Erkenntnis der seelischen Wirklichkeit ohne Rücksicht auf praktische Bedürfnisse hatten.

Es ist dem Verfasser gelungen, in die Probleme Fragestellungen und Methoden der allgemeinen Psychopathologie einzuführen, die überaus schwierigen Themen ebenso flüssig als übersichtlich darzustellen, alle empirisch fundierten Forschungsrichtungen und Interessen gebührend zu berücksichtigen, so daß das Buch dem Studierenden, dem Arzte, dem Psychologen in gleicher Weise empfohlen werden kann.

**Maurycy Urstein:** Spätpsychosen katatoner Art. Berlin und Wien 1913, Urban & Schwarzenberg.

Auf drei sehr fragmentarische Absätze, Einfluß des Klimakteriums auf die Psyche, Beziehungen zwischen Lebensalter und

symptomatologischer Gestaltung der Psychosen, Physiologie und Psychologie des Greisenalters (zusammen 19 Seiten) folgen die Krankengeschichten (376 Seiten) von 40 Spätpsychosen, worunter Verfasser solche verstanden wissen will, die nach dem 40. Lebensjahre zur Entwicklung gekommen sind, ausgeschlossen die organischen Fälle. Über die Hälfte entstammt der Laehrschen Anstalt; die Qualität dieser Journale konnte schon bei früheren Gelegenheiten gerühmt werden. Auch in die kurzen Schlußbetrachtungen des Verfassers ist noch eine Krankengeschichte eingeschoben.

Urstein will zeigen, daß die Späterkrankungen katatoner Art hinsichtlich der klinischen Bilder, Verlaufsformen und Prognose in nichts von dem abweichen, was bei analogen, in der Pubertät sich entwickelnden Prozessen festzustellen ist. Zu der hebephrenen, paranoiden und manisch-depressiven Verlaufsform fügt Urstein jetzt noch die klimakterischen und senilen Abarten des Leidens. Es ist wohl ziemlich aussichtslos, darüber zu streiten, ob Fälle, welche Kraepelin nicht zur Katatonie zählen will, ob ebenso der präsenile Beeinträchtigungswahn nach Urstein als Katatonie betrachtet werden soll. Vielleicht ist auch die Katatonie nur ein Syndrom, und es wird dem Verfasser nicht erspart bleiben, daß andere Forscher sein stolzes Gebäude wieder abtragen.

**Ph. Jolly:** Kurzer Leitfaden der Psychiatrie für Studierende und Ärzte. Bonn 1914, A. Marcus & E. Weber.

Wohl mehr für Studierende als für Ärzte bestimmt, zufolge der lapidaren Kürze, welcher der Autor sich befleißigt. Es genüge zur Charakterisierung der Hinweis, daß die Psychopathie, also das ganze große Gebiet der Minderwertigkeit, eine Seite und zwölf Zeilen füllt. R.

# Bericht des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

**(Vereinsjahr: 1912/13.)**

## Sitzung vom 11. Juni 1912.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Pötzl.

1. Demonstrationen:

*a)* Karl Groß, ein Fall von Lues spinalis mit Hg-Überempfindlichkeit, der unter Salvarsan-Behandlung weitgehend remittiert ist.

Diskussion: Pötzl.

*b)* Schacherl, ein Fall von Herderkrankung der Brückenbaube mit gekreuzter Sympathikus-Extremitätenlähmung.

*c)* Hirschl, ein Fall von Lues cerebri mit Akromegalie, mutmaßlich ein Gumma der Hypophysis.

*d)* Dimitz, ein Fall von familiärer Erkrankung der zerebello-spinalen Systeme, Tardivform bei Friedreich ähnlichem Symptomen-komplex; weiters das Präparat eines Akustikustumors mit eigenartigem klinischen Bild.

*e)* Schüller, diagnostisch wichtige Röntgenbefunde bei Hirntumoren.

*f)* Löwy demonstriert aus dem Institut Obersteiner ein Kindergehirn mit doppelseitiger Broca-Zerstörung ohne Aphasie, weiters Präparate von einer Salvarsan-Toxikose des Rückenmarks.

2. Vorträge:

*a)* Rothfeld, über die Einwirkung akuter und chronischer Alkohol-vergiftung auf die vestibularen Funktionen.

*b)* Bárány und Rothfeld, Untersuchungen der Vestibular-funktionen bei Alkoholdeliranten.

Diskussion: Stransky.

---

## Sitzung vom 12. November 1912.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Pötzl.

1. Demonstrationen:

*a)* Serko, Fall von Rückenmarkstumor im VI. Dorsalsegment, erfolgreich operiert.



Diskussion: Marburg.

*b*) Wittner, Späteintritt von progressiver Paralyse auf Basis von hereditärer Lues.

*c*) Stransky und Dimitz, Präparate von einem Thalamustumor.

*d*) Schüller, Röntgenbilder zweier Fälle von Turmschädel mit posttraumatischem Pseudotumor cerebri.

2. Vortrag:

L. Dimitz: Salvarsan und Psychose.

---

Sitzung vom 10. Dezember 1912.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Marburg.

*a*) Priv.-Doz. Dr. Bárány berichtet über einen Fall von Trionalvergiftung mit vestibularen, respektive zerebellaren Symptomen.

Es handelte sich um eine 40 Jahre alte Frau, die 10 *g* Trional eingenommen hatte. Ich hatte Gelegenheit, die Patientin am dritten Tage nach der Vergiftung zu untersuchen. Es bestand sehr starker spontaner rotatorischer und horizontaler Nystagmus nach rechts und nach links und vertikaler Nystagmus geringen Grades nach abwärts. Der linke Arm und das linke Bein zeigten stark nach auswärts vorbei. Kein Vorbeizeigen des Kopfes, dagegen Vorbeizeigen des Körpers nach links und hinten (im Sitzen geprüft). Beim Rhombergschen Versuche Fallen nach links und hinten. Trommelfell und Gehör vollständig normal. Subjektiv besteht Schwindel. Die Ausspritzung des rechten Ohres mit kaltem Wasser ergibt typischen starken Nystagmus nach links. Kein Schwindel, keine Übelkeiten. Vorbeizeigen beider Arme stark nach rechts, nach oben und unten bei Kopfdrehung. Vorbeizeigen des Körpers nach rechts, Fallen nach rechts. Es mußte demgemäß eine Affektion des zentralen Vestibularapparates und Zerebellums angenommen werden, jedoch keine eigentlichen Lähmungserscheinungen. Wahrscheinlich handelte es sich nur um leichte Ausfallserscheinungen. Bereits am nächsten Tage waren Vorbeizeigen vollständig und Fallen fast vollständig geschwunden. Zwei Tage später war auch der Nystagmus wesentlich schwächer geworden. Nach drei Tagen bestand kein Schwanken mehr und fast kein Nystagmus. Die Patientin wurde geheilt entlassen. Es ist interessant, daß das Trional eine derartige Affinität zum Vestibularapparat und Zerebellum hat. Einer Mitteilung von Hofrat v. Wagner verdanke ich die Erfahrung, daß in früherer Zeit, wo viel Trional und Sulfonal gegeben wurde, sehr häufig schon nach mäßigen Dosen Gleichgewichtsstörungen zu beobachten waren. Es wäre von Interesse, dieses Mittel im Tierversuch zu prüfen.

*b*) Priv.-Doz. Dr. Bárány demonstriert seine Methode der Prüfung der Zeigebewegungen des Kopfes und Körpers, welche eine detaillierte

Prüfung der einzelnen, beim Rhomberg beteiligten Muskelgruppen ermöglicht. Fällt ein Patient nach hinten, so weiß man zunächst nicht, warum dies geschieht. Weichen die Füße nach vorne aus, wird der Körper nach hinten gezogen, welche Muskeln ziehen ihn nach hinten usw. Dadurch, daß man die Bewegungen des Körpers sowohl im Bereiche der Thorax- als auch der Lendenmuskulatur isoliert prüfen kann, ist man imstande zu eruieren, welche Muskelgruppen an einem Schwanken in bestimmter Richtung schuld sind. Man hat in dieser Methode auch eine bequeme Methode, um in Fällen von Simulationsverdacht den Rhomberg auf eine dem Patienten gar nicht auffällige Weise zu kontrollieren. Bárány hatte Gelegenheit, an einem großen Materiale zu konstatieren, daß beim Normalen nach kurzer Übung die Versuche stets richtig ausgeführt werden und daß konstantes Abweichen in bestimmter Richtung stets als pathologisch aufzufassen ist.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. Marburg berichtet, daß er einen Fall von Trionalvergiftung histologisch zu untersuchen Gelegenheit hatte, bei dem längs dem Verlaufe eines Nerven Blasen aufgetreten waren. Es zeigte sich in den zugehörigen Spinalganglien Entzündung ähnlich jener beim Zoster. Es scheint also das Zentralnervensystem überhaupt eine gewisse Affinität zum Trional zu besitzen.

*c*) Dr. M. Schacherl: Meine Herren! Gestatten Sie, daß ich Ihnen aus der Vorgeschichte der Familie, die ich Ihnen aus der Ambulanz der v. Wagnerschen Klinik zu demonstrieren mir erlauben will, mitteile, daß der Vater im Jahre 1896 Lues akquirierte und im Jahre 1904 mit Atrophia optici von der Klinik Fuchs an das Ambulatorium geschickt wurde. Der Mann hatte Januar 1901 geheiratet und der älteste Sohn wurde im September 1901 geboren. Da dieser im Herbst dieses Jahres ebenfalls schlechter zu sehen begann, suchte er mit ihm die zweite Augenklinik auf und wurde abermals an das Ambulatorium gewiesen. Da sein Befund Interesse bot, ließ ich dann die Mutter und die beiden jüngeren Geschwister des Kindes auch kommen.

Der Vater ist 49 Jahre alt, zeigt bilaterale genuine Atrophia optici, beide Pupillen mydriatisch entrundet, lichtstarr, Patellar- und Achillessehenenreflexe fehlen. Wassermann positiv.

Die Mutter zeigt normale Pupillen, auch sonst keine Zeichen organischer Nervenerkrankung. Wassermann positiv.

Das älteste Kind, elf Jahre alt, zeigt Atrophia optici bilateralis, r $>$ l, die rechte Pupille ist weiter als die linke, beide lichtstarr, Patellarsehnenreflex kaum auslösbar, Achillessehnenreflexe $+$, Wassermann positiv.

Das zweite Kind, neun Jahre alt, klagt seit 1910 über Sehstörungen, zeigt geringe Abblassung beider Papillen, die rechte Pupille ist etwas träger als die linke, Reflexe normal, Wassermann positiv.

Das jüngste Kind, sieben Jahre alt, fühlt sich völlig wohl, zeigt geringe Abblassung beider Papillen, l Pupille $>$ r, links sehr träge, rechts reagierend, Reflexe normal, Wassermann positiv.

Meine Herren! Im Hinblick auf das Interesse, das die Frage des familiären Einflusses der luetischen und metaluetischen Erkrankungen



beansprucht und im Hinblick auf die relativ, das heißt im Vergleiche zur Zahl der luetischen und metaluetischen Erkrankungen verschwindend geringe Zahl beobachteter familiärer Erkrankungen habe ich mir erlaubt, Ihnen diese Familie vorzustellen.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. Marburg berichtet über ähnliche Fälle dieser Art, die sich häufiger finden, wenn man bei kindlicher Tabes immer die ganze Familie untersucht. So sah er jüngst ein tabisches Mädchen, deren Mutter neben positivem Wassermann differente Pupillen aufwies, deren eine lichtstarr war.

*d*) Prof. Obersteiner demonstriert Präparate der Kleinhirnrinde von Elephas und Balaenoptera und bespricht gewisse Eigentümlichkeiten des Baues. So macht er aufmerksam auf einzelne besonders große Zellen, welche beim Elephanten innerhalb der Körnerschicht in Markinseln, beim Walfisch unterhalb dieser Schichte bereits im Marke gelegen sind. Sogenannte Golgizellen sind beim Elephanten nicht zahlreich, beim Wale nur spärlich. Bei letzterem Tiere zeichnet sich die Körnerschichte auch durch relative Armut an Körnern aus.

*e*) Prof. Redlich: Demonstration eines Hirntumors mit regressiven Erscheinungen.

41jährige Frau; erste Erscheinung Vergeßlichkeit; dann in rascher Zunahme Entwicklung des Symptomenbildes des Hirntumors: Kopfschmerz, Benommenheit, linksseitige Hemiparese, Hemianästhesie und Hemianopsie, Stauungspapille, rechtsseitige Abduzensparese. Unter Jodmedikation nahezu vollständiger Rückgang der Erscheinungen für drei Vierteljahre, dann wieder Kopfschmerz, Stauungspapille. Rasche Entwicklung einer malignen Struma, der die Kranke erlag.

Bei der Obduktion fand sich ein großer Herd im Mark des rechten Scheitel- und Hinterhauptlappens, der die Rinde respektierte. Mikroskopisch erwies sich derselbe vorwiegend als gliomatös, mit großer Gliazellen- und reicher Gliafaserbildung. Daneben fanden sich ungemein zahlreiche kleinste Erweichungsherde, meist von gliomatösem Gewebe eingescheidet und von Abraumzellen ausgefüllt. An vielen Orten fanden sich auch lymphozytäre Infiltrate um Gefäße und im Gewebe, stellenweise auch außerhalb des großen Herdes.

Die Deutung des histologischen Befundes ist nicht leicht; Vortragender hält es für das wahrscheinlichste, daß in einem Gliom nachträglich regressive und entzündliche Vorgänge sich entwickelt haben. Damit würden auch die klinischen Erscheinungen übereinstimmen.

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. Marburg verweist darauf, daß an den vorgezeigten Präparaten jedes expansive Wachsen der scheinbaren Geschwulst vermißt wird, die rein substituierend im normalen Gewebe sich findet, was gegen die Annahme eines Glioms spricht; zeigen diese doch neben infiltrativem auch stets expansives Wachstum. Die Stauungspapille, respektive die Schwellung der Papille spricht nicht gegen die Annahme einer sklerotischen Plaque etwa bei multipler Sklerose, da man solche jetzt öfters bei Sklerosen beobachtet. Ferner hinge mit der

Annahme Sklerose auch der kleinzellige Herd zusammen, sowie die scheinbaren Malacien. Immerhin ist der Fall sehr merkwürdig wegen der Einzelheit des Herdes.

Prof. Redlich meint, daß die fehlende Expansion darauf zurückgeführt werden könnte, daß der Tumor zusammengefallen sei. Gegen die Annahme Sklerose sprechen ferner der histologische Befund der Gliawucherung.

Hofrat v. Wagner wendet sich zunächst gegen die Ansicht, daß Stauungspapille bei Sklerose nicht wundernehmen sollte. Es sei das doch eine zu große Seltenheit. Er meint ferner, daß das klinische Bild des Rückganges der Erscheinungen, das stationär geblieben ist, ganz gut mit einem Schrumpfen des Tumors zusammenhängen könnte, weshalb die früher bestandene Expansion jetzt vermißt werde.

*f*) Dr. Leidler demonstriert aus dem Neurologischen Institute (Vorstand: Hofrat Obersteiner) mehrere mikroskopische Präparate, welche einer im letzten Jahre daselbst ausgeführten Versuchsreihe an jungen Kaninchen entstammen. — Derselbe hat bei 18 Tieren Verletzungen der Rautengrube im Endigungsgebiete des Nervus vestibularis ausgeführt und die diesen Läsionen folgenden pathologischen Augen- und Kopfbewegungen (Nystagmus, Deviationen der Augen und des Kopfes) studiert, sowie die Erregbarkeitsverhältnisse des Ohrlabyrinths sowohl auf dem Drehbrett als auch mit der kalorischen Prüfung untersucht. Es ist diese Arbeit als eine Fortsetzung der von Bauer und Leidler im Jahre 1911 aus demselben Institute veröffentlichten Abhandlung „Über den Einfluß der Ausschaltung verschiedener Hirnabschnitte auf die vestibulären Augenreflexe" aufzufassen.

Die wichtigsten Resultate, die bei diesen Versuchen sich ergaben, sind in gedrängter Kürze folgende: Wenn man ohne irgend eine Nebenverletzung (Vestibularis, Deiterskern) die aus dem Deiterskerngebiete stammenden dorsalsten Bogenfasern verletzt, so bekommt man stets einen spontanen Nystagmus. Liegt die Verletzung in dem Gebiete zwischen spinalem Beginn der Bogenfasern und ungefähr der Mitte des Glossopharyngeusherdes, so bekommt man nur Nystagmus horizontalis (manchmal mit einer rotatorischen Komponente nach hinten) zur lädierten Seite, dessen Dauer im allgemeinen mit der Größe der Verletzung der Bogenfasern wächst. Geht die Verletzung weiter oralwärts, so tritt zu diesem Nystagmus auch noch eine Vertikaldeviation der Augen zur lädierten Seite mit Drehung des Kopfes um die Längsachse zu derselben Seite. Auch diese Deviation wird ausgesprochener und konstanter, je weiter nach vorne die Verletzung reicht. Sind die oben genannten Bogenfasern bis in die Gegend des Fazialisknies (großzelliger Deiters) lädiert, so tritt zwar wieder die oben beschriebene Deviation der Augen und des Kopfes zur lädierten Seite in sehr starkem Maße auf, der spontane Nystagmus aber schlägt zur kontralateralen Seite. Bei allen bis jetzt beschriebenen Tieren ist die Erregbarkeit des Labyrinthes sowohl auf dem Drehbrett als auch für die kalorische Prüfung beiderseits gleich und typisch. Geht



die Verletzung der Bogenfasern nun noch weiter oralwärts, so bekommt man zwar auch Deviation der Augen und des Kopfes zur lädierten Seite und Nystagmus zur Gegenseite, die Reaktionen des Labyrinthes aber sind auf der lädierten Seite erloschen. — Der Nystagmus ist in den kaudalen Partien vorwiegend horizontal, in den kaudalsten häufig auch rotatorisch, während er in den oralsten Partien mehr die Tendenz hat, vertikal zu werden. Die mannigfachen theoretischen Erwägungen, die sich aus diesen Experimenten ergeben, sowie die eventuellen Nutzanwendungen für die topische Diagnostik dieser Gegend werden in der demnächst erscheinenden ausführlichen Publikation erörtert werden.

Vortrag:

Prof. Karplus und Prof. Kreidl: Über experimentelle reflektorische Pupillenstarre.

Es ist den Vortragenden gelungen, bei Katzen und bei Affen eine andauernde und isolierte reflektorische Pupillenstarre experimentell hervorzurufen. Zu diesem Resultate sind sie bei ihren Studien über den Weg der zentripetalen Pupillenfasern gelangt. Diese Fasern ziehen vom Chiasma durch den Tractus opticus bis in die Nähe des Corpus geniculatum externum und gelangen dann in den Faserzug, der vom Tractus opticus zwischen den beiden Corpora geniculata zum Vierhügel zieht, über den vorderen Vierhügelarm zum anterolateralen Vierhügelrand und längs desselben bis ganz nahe an die Mittellinie, unmittelbar vor dem Vierhügel.

Elektrische Reizung dieser Fasern ruft prompt beiderseitige Pupillenverengerung hervor, nur an der Hirnbasis, dort, wo der Tractus opticus dem Hypothalamus anliegt, wird diese Wirkung bei Versuchen an Katzen verdeckt oder auch überkompensiert durch die unvermeidliche Mitreizung des hier dem Traktus anliegenden Pupillenerweiterungszentrums.

Durchtrennt man den Tractus opticus oder den vorderen Vierhügelarm, so wird die Reizung des peripheren (chiasmawärts gelegenen) Stumpfes unwirksam, während die Reizung des zentralen Stumpfes noch zu beiderseitiger Pupillenverengerung führt. Diese Resultate elektrischer Reizung konnten wiederholt durch mechanische Reizversuche bestätigt werden.

Einseitige Durchtrennung des Tractus opticus oder des Vierhügelarms führt bei Katzen zu einer noch nach Wochen nachweisbaren schweren hemianopischen Störung der Pupillenreaktion, während bei Affen (Makakus) keine deutliche Störung der Pupillenreaktion auftritt.

Nach beiderseitiger Durchtrennung des vorderen Vierhügelarms ist die Lichtreaktion der Pupillen vollständig erloschen. Es gelang, derartig operierte Katzen und Affen monatelang am Leben zu erhalten, welche neben einer reflektorischen Lichtstarre prompte Konvergenzreaktion der Pupillen zeigten, wobei auch das Pupillenspiel bei Lidbewegungen und die Schmerzreaktion der Pupillen erhalten war. (Ausführliche Mitteilung in Pflügers Archiv, Bd. 149.)





## Sitzung vom 14. Jänner 1913.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Pötzl.

1. Demonstrationen:

*a*) R. A. Stanojevics, ein Fall von Tastlähmung nach Schußverletzung des Gehirns.

*b*) Bárány, ein Symptom der kortikalen und subkortikalen Blicklähmung.

*c*) Marburg, ein Fall von Tumor der linken Kleinhirnhemisphäre.

Diskussion: Löwy, Bárány, Reich, Redlich, Bárány, Marburg.

*d*) Schüller, eine Methode der Palliativtrepanation.

2. Vortrag:

Freiherr v. Pfungen, Über die täglichen Schwankungen des Leistungswiderstandes der Haut und deren Ursachen.

---

## Sitzung vom 11. Februar 1913.

Vorsitzender: Hofrat Obersteiner.

Schriftführer: Marburg.

*a*) Priv.-Doz. Dr. Bárány demonstriert aus der Klinik v. Noorden einen Fall mit Nystagmus retractorius und Blicklähmung nach oben. Bisher sind vier Fälle von Nystagmus retractorius beschrieben: zwei Fälle von Körber (Über zwei Fälle von Retraktionsbewegungen des Bulbus. — Nystagmus retractorius. — Ophthalmologische Klinik 1903, S. 65), ein Fall von Salus, dem Assistenten Elschnigs (Über erworbene Retraktionsbewegungen der Augen. Archiv für Augenheilkunde 1910, Bd. 48, S. 61), ein Fall von Elschnig selbst (Nystagmus retractorius, ein zerebrales Herdsymptom. Medizinische Klinik 1913, Nr. 1). In allen Fällen bestand neben dem Nystagmus retractorius Blicklähmung nach oben, meist neben anderen Störungen der Blickbewegung oder Paresen einzelner Zweige des Okulomotorius. In zwei Fällen (Salus, Elschnig) konnte ein Obduktionsbefund erhoben werden. Im ersten Falle war ein Zystizerkus des vierten Ventrikels und des Aquaeductus Sylvii vorhanden, im zweiten Falle ein Tumor am Boden des Aquaeductus Sylvii. Der Fall, den ich mir vorzustellen erlaube, betrifft eine 46jährige Frau. Die Anamnese ergibt, daß sie in den Zwanzigerjahren häufig an starken Kopfschmerzen litt, vor sechs Jahren bemerkte sie plötzlich, daß sie nicht nach aufwärts schauen könne, und auch das Zucken der Augen will sie damals bemerkt haben. Damals litt sie angeblich nicht an Kopfschmerzen. Die Patientin sucht nicht wegen ihrer Augen-, sondern wegen Magenbeschwerden — es dürfte sich um ein Ulcus ventriculi bei ihr handeln — die Klinik auf. Durch die Güte von Priv.-Doz. Dr. Porges



hatte ich Gelegenheit, den Fall zu untersuchen. Wie ich in Übereinstimmung mit Priv.-Doz. Dr. Ulbrich erheben konnte, besteht eine komplette Blicklähmung für den Blick nach aufwärts und eine komplette Lähmung der Konvergenz. Die Pupillen sind ungleich weit und reagieren ein wenig auf Licht. Beobachtet man die Patientin in Ruhe, so ist der Blick meist etwas nach abwärts und rechts eingestellt (auch im Sitzen), dabei sind selten Nystagmusschläge nach links bemerkbar.

Bei der Erhebung von der gewöhnlichen Stellung nach unten zum Blick geradeaus tritt im linken Auge ein vertikaler Nystagmus nach aufwärts auf, der jedoch bei Beibehaltung derselben Augenstellung nach einigen Schlägen sistiert. Läßt man jetzt die Blickwendung nach oben intendieren, so tritt an Stelle einer Erhebung des Blickes am linken Auge ein sehr deutlicher Nystagmus retractorius auf. Während der Bulbus seine Stellung gegenüber der Lidspalte nicht ändert, treten erst mehrere Sekunden dauernde, allmählich an Zeitdauer abnehmende Retraktionen des linken Bulbus auf. Man sieht die Retraktion, die mindestens 2 bis 3 *mm* an Tiefe beträgt, am Bulbus direkt, besonders aber auch an der Einziehung des oberen und weniger des unteren Lides. Die Retraktion erfolgt sehr rasch, das Nachlassen derselben ein wenig langsamer, so daß dadurch der Eindruck eines Nystagmus nach einwärts entsteht. Während das linke Auge diesen ausgesprochenen Nystagmus retractorius zeigt, ist derselbe am rechten Auge nur angedeutet, dagegen erfolgen genau synergisch mit den Retraktionen des linken Auges am rechten Auge Nystagmusschläge nach links derart, daß mit der Retraktion des linken Auges eine rasche Linkswendung des rechten erfolgt. Während dieser Bewegungen erfolgt keine Veränderung der Pupillen. Auch das von Elschnig an seinem Falle von Nystagmus retractorius beobachtete Spiel der Verengerung und Erweiterung der Pupillen — das Bild der zyklischen Okulomotoriuslähmung Achsenfelds, das Lauber an einem Falle in der letzten Sitzung der Gesellschaft der Ärzte demonstriert hat — ist bei unserer Patientin nicht vorhanden. Die Retraktionsbewegungen der Augen können von der Patientin in jedem Momente willkürlich durch Blick nach rechts oder links oder nach unten unterbrochen werden, sie treten nur bei der Intention zum Blick nach oben auf. Prüft man die Bewegungen durch längere Zeit — einige Minuten — so ist eine deutliche Ermüdung des Phänomens zu konstatieren, das schließlich ganz versagt. Nach einer Pause von einigen Minuten ist es jedoch in früherer Deutlichkeit wieder vorhanden.

Läßt man die Patientin auf eine sich drehende Rolle mit schwarzen und weißen Streifen schauen (Prüfung des optischen Nystagmus), so läßt sich typischer optischer Nystagmus nach links und rechts erzielen, ebenso nach aufwärts, dagegen kein Nystagmus nach abwärts. Trommelfell und Gehör sind beiderseits normal. Es besteht kein Vorbeizeigen der Arme, die kalorische Prüfung rechts ergibt typischen Nystagmus nach links an beiden Augen, nur sind die Bewegungen am linken Auge bedeutend kleiner, und wenn man die Blickwendung nach aufwärts intendieren läßt,





so verschwindet der vestibulare Nystagmus und an seine Stelle tritt der Nystagmus retractorius. Vorbeizeigen beider Arme nach rechts typisch. Links kalt ergibt ebenfalls typischen Nystagmus. Jetzt sind die Exkursionen am linken Auge größer als am rechten. Die Hemmung des vestibularen Nystagmus durch Intention zum Blick nach aufwärts ist auch hier deutlich. Vorbeizeigen nach links ist typisch vorhanden.

Befund am Augenhintergrund (Priv.-Doz. Ulbrich): Atrophische Stauungspapille beiderseits. Nervenstatus sonst negativ.

Mit Rücksicht auf die beiden Obduktionsfälle Elschnigs werden wir hier wohl auch einen Tumor, vielleicht Tuberkel, am Boden des Aquaeductus Sylvii annehmen dürfen.

*b*) Priv.-Doz. Dr. Bárány demonstriert weiters eine Patientin der Klinik v. Wagner-Jauregg mit multipler Sklerose, die einen eigentümlichen Nystagmus aufweist. Eigentlich sollte man hier nicht von einem Nystagmus sprechen; es handelt sich um beständige kreisende Bewegungen der Bulbi. Während beim Nystagmus rotatorius das Auge sich um eine durch die Mitte des Bulbus gehende Achse dreht und der vertikale Irismeridian sich mit seinem oberen Ende beim Nystagmus rotatorius nach rechts nach rechts, beim Nystagmus rotatorius nach links nach links neigt, bleibt hier der vertikale Irismeridian unverändert stehen und das ganze Auge geht im Kreise um eine außerhalb des Bulbus befindliche ideale Achse herum. Die Bewegung erfolgt einmal links herum, einmal rechts herum; ab und zu kommen auch rein vertikale Bewegungen vor. Die Bewegungen erfolgen ziemlich langsam. Ich habe noch keinen solchen Fall gesehen und erlaube mir, denselben daher vorzustellen.

*c*) Dr. Emil Fröschels: Der erste Patient, den ich mir erlaube Ihnen vorzustellen, stammt aus dem sprachärztlichen Ambulatorium der Klinik Urbantschitsch. Er wurde mir vor zwei Wochen von der Abteilung Mannaberg mit der Bemerkung geschickt, daß sie und die Nervenabteilung der Allgemeinen Poliklinik keine Diagnose stellen konnte.

Der Patient, ein 33jähriger Mann von gesundem Äußeren, erkrankte vor fünf Wochen an einer eigentümlichen Sprachstörung, welche sich, soweit man sie akustisch beschreiben kann, in einer Monotonie, Schwäche und einem eigentümlichen Preßton der Stimme kundgab. Der somatische Befund ist völlig negativ, besonders sind keine Zeichen einer Lungenerkrankung, wie Asthma oder Emphysem, vorhanden. Die Ursache der Krankheit ist unbekannt. Mir fiel auf den ersten Blick, als ich den Patienten um seinen Namen fragte, auf, daß der Brustkorb während des Sprechens stark gehoben blieb und sich nicht senkte. Es wurde daher sofort eine pneumographische Untersuchung gemacht, welche Kurven ergab, die ich Ihnen hier vergrößert aufgehängt habe. Die obere Linie bedeutet die Brust-, die untere die Bauchatmung. Erlauben Sie, daß ich bei dieser Gelegenheit einige Worte über die Physiologie der Atmung und besonders der Sprechatmung vorbringe. Sie sehen auf der Tafel das Registrierungsergebnis einer normalen Atmung. Der erste Teil derselben bedeutet die Atmung außerhalb des Sprechens. Man sieht, daß sich die



Brust gleichmäßig hebt und senkt, so daß der Inspirationsschenkel der Kurve und der Exspirationsschenkel gleich lang sind. Dasselbe gilt für die Bauchatmungskurve. Während die Brustkurve einer aktiven Leistung entspricht, nämlich dem Heben und Senken der Zwischenrippenmuskeln, ist die Bauchkurve der Ausdruck einer rein passiven Bewegung. Sie stellt nämlich das Vor- und Zurückgehen der Bauchdecken vor. Diese arbeiten aber physiologisch bei der Atmung nicht aktiv und kommen vielmehr durch die Zwerchfellexkursionen zustande. Senkt sich dieses Organ, was beim Inspirieren der Fall ist, so übt es einen Druck auf die Baucheingeweide aus und diese müssen nun ausweichen, was nur nach der Seite der weichen Bauchdecke hin möglich ist. Beim Zurückwandern des Diaphragmas geht das entgegengesetzte Spiel vor sich. Zu erwähnen ist noch, daß der Höhepunkt des Inspiriums an Brust und Bauch bei der Ruheatmung synchron ist. Bei der Sprechatmung hingegen erfolgt die Einatmung schneller, der Inspirationsschenkel ist daher steiler, die Ausatmung hingegen geht langsam und allmählich vor sich. Während die Brustmuskeln sich heben, befindet sich das Zwerchfell, also auch die Bauchmuskeln, schon im Zurückgehen, weshalb der höchste Punkt der Bauchkurve vor dem der Brustkurve zu sehen ist. Beide aber, sowohl die Brustmuskeln als das Zwerchfell, beteiligen sich an der Sprechausatmung. Vergleichen Sie nun die von dem Patienten stammende Kurve mit den normalen, so finden Sie in bezug auf die Ruheatmung keinen Unterschied. Bei der Sprechatmung hingegen fehlt eigentlich die Brustkurve. Das ist so zu erklären, daß der Patient eine so gewaltige Inspiration mit den Brustmuskeln und auch mit den Auxiliarmuskeln, die sich am Schlüsselbein ansetzen, ausführte, daß der Schreiber der Mareyschen Kapsel weit über den Rand des Kymographions geschleudert wurde und nun in dieser Stellung während des Sprechens fast immer verharrte. Nur hie und da sieht man Andeutungen einer Brustexspirationsbewegung beim Sprechen. Nach dem Sprechen fiel der Brustkorb schnell zusammen. Im Gegensatz dazu können Sie an der Bauchkurve völlig normale Verhältnisse konstatieren. Das Zwerchfell, bekanntlich eine unwillkürliche Muskelplatte, ging eben immer wieder langsam in die Ruhelage zurück. Sonst wäre ja überhaupt keine Sprache möglich gewesen. Wir haben also bis jetzt eine Störung in der Funktion der Brustatmungsmuskulatur verzeichnet. Das allein kann aber die Sprachstörung noch nicht erklären. Denn, da die Ausatmung ja auch infolge der Arbeit des Diaphragmas automatisch abläuft, so genügt das. In der Tat gibt es Gesanglehrer, welche den Brustkorb während des Singens hoch stehen und nur mit dem Zwerchfell ausatmen lassen, was dann noch durch kräftiges Einsetzen der Bauchmuskeln gefördert werden kann. Solche Sänger können dann ohne weiteres auch mit hochgehobener Brust gut sprechen. Nun hatte die Stimme des Patienten manche Ähnlichkeit mit der Bauchrednerstimme. Diese entsteht nun nach Flatau und Gutzmann dadurch, daß die Stimmbänder stark aneinandergepreßt und von den sich senkenden Taschenbändern, sowie dem sich stark neigenden Kehldeckel überdeckt werden. Ich vermutete nun einen solchen Mechanis-



mus, konnte ihn jedoch objektiv nicht bestätigen, da bei der Laryngoskopie nicht nur ein normales Verhalten des Kehlkopfes, sondern auch — und das ist sehr wichtig — eine normale Stimme sich ergab. Da nun der Vorgang bei der Laryngoskopie keinen heilenden Einfluß haben kann — höchstens kann sich durch das Hervorziehen der Zunge eine geringe Erleichterung der Stimmbildung ergeben — so war die Diagnose auf eine Erkrankung funktioneller Art gegeben, welche durch Ablenkung der Aufmerksamkeit infolge Einführung des Spiegels verschwindet — kurz auf eine Psychoneurose. Dazu paßte auch der negative somatische Befund und die auffallende Inkongruenz zwischen Ruheatmung und Sprechatmung. Wenn wir eine Inkongruenz zwischen diesen beiden Funktionen auch bei organischen Nervenerkrankungen sehen, zum Beispiel bei der Bulbärparalyse, wo die Ruheatmung normal, die Sprechatmung aber hochgradig gestört sein kann, so kommt doch ein isoliertes Versagen der Brustsprechatmung auf organischer Basis nicht vor. Es wäre auch schwer zu erklären, da doch bekanntlich gewisse Nervenstämme der letzten Zwischenrippenmuskeln auf das Zwerchfell übergehen.

Die Therapie begann mit Atemübungen nach dem Sprechatemtypus, also in kurzer kräftiger Einatmung durch den Mund und langsamer Ausatmung, wobei der Patient seine Hand auf den Thorax legte, um zu kontrollieren, ob er sich allmählich senkte. Daran schlossen sich Stimmübungen, also Übungen der Vokale, wieder mit kurzem kräftigen Inspirium und Kontrolle der Exspirationsbewegungen mit der Hand. Dann folgten Silben- und Wortübungen und endlich Sätze. Eine neuerdings gemachte Pneumographie zeigt schon die wesentliche Besserung. Diese Art der Therapie eignet sich für alle hysterischen Sprachstörungen sehr. Es imponiert den Patienten, wenn man vor ihren Augen die Sprache zergliedert und sie nun mit ihnen wieder aufbaut. Daß wir ihnen zentrale Vorgänge verschweigen, welche gerade für ihre Krankheit verantwortlich zu machen sind, wissen sie nicht.

Der zweite Patient ist ein vierjähriger Knabe, welcher mir vor vier Monaten als taubstumm zugewiesen wurde. Die Mutter, welche das Kind brachte, war selbst der Überzeugung, daß ihr Kind taub sei. Bei der ersten Untersuchung gebärdete er sich sehr wild, so daß ich lediglich konstatieren konnte, daß Herz und Lunge gesund waren, daß keine Lähmungen bestanden, daß die Trommelfelle annähernd normal waren und auf zarte Berührungen beider Gehörgänge lebhafte Kitzelreaktion erfolgte. Auf irgendwelche auch noch so laute akustische Einwirkungen reagierte das Kind in keiner Weise. Nun konnte ich vor Jahren gelegentlich von Untersuchungen in Taubstummenanstalten konstatieren, daß sowohl von den kongenital Tauben, als auch von den in der Kindheit Ertaubten die allermeisten (über 90 %) im äußeren Gehörgang keine Kitzelempfindlichkeit haben, während andrerseits fast alle normalen Kinder dieses Gefühl in hohem Grade besitzen, was man auch bei Säuglingen aus Abwehrbewegungen, Blinzeln und Lachen erschließen kann. Das Kitzelsymptom war der einzige Anhalts-



punkt, der mir erlaubte, der Mutter zu sagen, daß ich nicht an Taubstummheit, sondern an eine angeborene Seelentaubheit glaube. Zur weiteren Beobachtung wurde der Patient in das Sanatorium für Sprachstörungen aufgenommen. Dortselbst konnte trotz der genauesten Beobachtung auch von Seiten des in derartigen Fragen bewanderten Pflegepersonals die Taubstummheit nicht ausgeschlossen werden.

Ehe ich nun weiter über den Patienten berichte, sei es mir gestattet, einige theoretische Bemerkungen zu machen. Fragen wir uns, wie das Hören zustande kommt. Durch den äußeren Gehörgang gelangt die Luft ans Trommelfell und von dort aus durch Übertragung der Luftschwingungen auf dem Wege der Gehörknöchelchenkette in das Labyrinth, woselbst die Nervenerregung erfolgt. Diese pflanzt sich nun bis in das Akustikuszentrum fort, welches im Schläfelappen liegen soll. Dem Neugeborenen, welchen zum ersten Male eine Schalleinwirkung erreicht, wird diese nun auf dem skizzierten Wege bis ins Gehirn geleitet. Dortselbst erzeugt sie einen veränderten Zustand, und man kann nun bei einem normalen Kinde schon in den ersten Lebenstagen konstatieren, daß es sich nach der Schallquelle wendet. Es ist das eine wohl reflektorische Reaktion, durch welche aber das Kind die Erfahrung erwirbt, daß dem veränderten Gehirnzustand ein Reiz in der Außenwelt adäquat ist. Erst das ist Hören im praktischen Sinne und wir sehen, daß dazu sowohl die Schallquelle imstande sein muß, die Aufmerksamkeit zu erregen, als auch daß die Disposition für den Eintritt der Aufmerksamkeit durch Erregung des Akustikuszentrums gegeben sein muß. Ist nun aber die Aufmerksamkeit auf dem Hörwege nicht zu erwecken, so verlaufen die Erregungen des Hörnerven ebenso wertlos wie die elektrischen Wellen, wenn die Aufnahmsstation nicht funktioniert. Das Resultat ist dasselbe, als wenn die Zuleitung zur Station durch Zerschneiden der Drähte unmöglich wäre. So unterscheidet sich auch das Kind, dessen zentrale Hörsphäre nicht funktioniert, nicht von dem, dessen Zuleitungsapparate funktionsuntüchtig sind, also von Taubstummen. Haben wir nun früher konstatiert, daß der springende Punkt der ist, ob die Aufmerksamkeit für akustische Vorgänge erregbar ist oder nicht, so müssen wir unser therapeutisches Handeln darauf richten, die Aufmerksamkeit womöglich doch zu erwecken.

Wenn Sie sich vielleicht wundern, daß ich schon auf die Therapie übergehe, bevor ich noch über die Untersuchung Endgültiges berichtet habe, so gestatten Sie mir, daß ich erwidere, daß in einem medizinischen Gebiete wie die Sprachheilkunde, bei der es immer darauf ankommt, eine Funktion zu behandeln, die Untersuchung eigentlich erst mit der Behandlung abgeschlossen werden kann und die Behandlung mit der Untersuchung beginnt. Das Kind, welches sich, wie gesagt, in der Heilanstalt befindet, wurde nun mit allen möglichen Schallquellen akustisch zu erregen versucht. Doch tagelang versagte alles. Versuche mit Sprechen und Rufen, Indiehändeklatschen, Pfeifen und Trompeten und auch Klavierspielen waren nicht imstande, die Frage, ob taubstumm oder seelentaub, zu lösen. Da versuchte ich es mit kleinen zart klingelnden



Glöckchen, und mit einem Schlage war die Diagnose gesichert. Drei Meter hinter dem Patienten ließ ich ein Glöckchen ertönen, ohne daß er vorher meine Anwesenheit geahnt hätte. Prompt drehte er sich um, und zwar jedesmal wieder. Für alle Mitbewohner wirkte dieses Experiment wie ein Wunder. Nun wurde so vorgegangen, daß die kleinen Glöckchen immer wieder zum Erklingen gebracht wurden, worauf er mit sichtlich zunehmendem Interesse und immer größerer Freude reagierte. Dann wurden zwischen den Glöckchen andere Instrumente benützt, wie Stimmgabeln, Trompeten, eine Trommel usw., und auch diese waren allmählich imstande, die Aufmerksamkeit des Patienten zu erwecken. Nun darf nicht vergessen werden, daß auch die Erziehung wesentlich zu den Fortschritten beitrug. Während nämlich das Kind sich anfänglich wie irrsinnig gebärdete, schrie und um sich schlug und vollkommen ruhelos war, trachteten wir es zu beruhigen. Man war bestrebt, durch Bilderzeigen es zu fesseln, und es wurde mit allen Mitteln getrachtet, seine Ruhelosigkeit zu bekämpfen. Dies glückte auch vollkommen, und je mehr es gewöhnt wurde, seine Umgebung zu berücksichtigen, um so mehr lenkte sich auch seine Aufmerksamkeit auf die Vorgänge in derselben. Allmählich gelang es auch, sein Interesse für die menschliche Stimme zu erwecken, und etwa nach zweimonatigem Aufenthalt wußte es schon, daß, wenn man seinen Namen rief, es damit gemeint war. Dann ging ich darauf über, ihm Bilder zu zeigen und zu jedem Bilde das entsprechende Wort klar und deutlich zu sagen. Vor etwa zwei Wochen sprach er die erste Silbe nach. Damit war der Beweis erbracht, daß nunmehr auch das Wernickesche Zentrum zu arbeiten begann, und von diesem Augenblicke an ging es ziemlich schnell vorwärts. Er spricht heute schon alle Laute und Silben mehr oder weniger exakt nach, und es ist mit Sicherheit anzunehmen, daß er in wenigen Monaten schon einen größeren Wortschatz besitzen wird, wohl auch mit dem entsprechenden Sprachverständnis. Von da bis zur Spontansprache ist nur mehr ein kurzer Schritt. Dann werde ich mir erlauben, den Patienten neuerdings vorzustellen. Wenn ich ihn schon heute in diesem noch nicht sehr fortgeschrittenen Stadium demonstriere, so geschieht das deshalb, weil es später kaum mehr möglich sein wird, sich ein Bild von dem traurigen Zustande zu machen, in welchem er mir übergeben wurde.

Diskussion: Dr. Hugo Stern: Wenn man Kurven miteinander vergleichen will, so darf man bezüglich des Synchronismus, respektive Asynchronismus nie die Schreibung mit der Mareyschen Trommel verwenden (höchstens auf dem Wege einer umständlichen Umrechnung), sondern wir wenden die Stirnschreibung an und können dann die Kurven auch bezüglich des zeitlichen Ablaufes miteinander vergleichen. Ich selbst habe früher derartig untersucht, wurde aber bei meinen diesbezüglichen Untersuchungen im Physiologischen Institute von Hofrat Prof. Exner und Prof. Kreidl auf diese Fehlerquelle aufmerksam gemacht und mache seither meine zahlreichen Untersuchungen nur mehr mit der Stirnschreibung, welche allein diesbezüglich verläßliche Resultate zeitigt. Die vom Vortragenden erwähnte Gesangschule, die lehrt, in maximaler In-



spiration zu singen, würde ich — gelinde gesagt — für nicht rationell halten und zu deren Erfolgen wenig Zutrauen haben.

Bezüglich der Therapie verwende ich in derartigen Fällen neben systematischen Atemübungen auch Tiefstellung des Larynx (leichter Druck auf den Kehlkopf) und Übungen im weichen Stimmeinsatz.

Was den zweiten Fall anbelangt, so halte ich ihn für keinen so seltenen Fall, wie ihn Dr. Fröschels hinstellt. Wir begegnen doch relativ oft Kindern, die eine derartig große Abneigung und Unlust akustischen Reizen gegenüber zeigen, daß man sie lange für taub hält. Es bedarf dann eben meist eines auslösenden Momentes, um die verspätete Sprachentwicklung (Audi-Mutitas, Mutitas physiologica prolongata) in günstiger Weise zu beeinflussen und in systematischer Sprechübungstherapie die Sprache weiter aufzubauen.

Dr. Hofbauer: Der erstvorgestellte Fall ist wegen der hiebei beobachteten Divergenzen im Verhalten der Brust- und Bauchatmung überaus interessant. Dieselben beruhen wohl auf dem Umstande, daß das Zwerchfell (insbesondere beim Sprechen) durch die Aktion der Bauchmuskulatur aktiv in die Exspirationsstellung gebracht wird, während der Thorax solcher exspiratorischer Hilfsmuskel mehr minder entbehrt.

Weil die Inspiration immer durch Muskelkräfte besorgt wird, die Exspiration aber nur seltener (sondern normaliter durch elastische), so kommt es, wie auch in diesem Falle, zur habituellen Inspirationsstellung, dem Volumen pulmonum auctum, und schon aus diesem Grunde wäre die Einschaltung von Atemübungen behufs Bekämpfung dieser sekundären Gesundheitsstörung vielleicht zweckmäßig.

Für die Mitteilung der (die an anderer Stelle ja schon vertretenen Ansichten über die Entstehung der Lungenblähung so anschaulich stützenden) pneumographischen Untersuchungen ist dem Vortragenden bester Dank sicher.

Dr. Fröschels: Bezüglich der andersartigen Registrierung, welche Kollege Stern empfiehlt, habe ich leider bisher keine Erfahrung, auch hat er selbst seine Resultate noch nicht veröffentlicht. Über Gesangschulen zu debattieren, ist hier nicht der Platz, doch bin ich gerne bereit, mich mit Kollegen Stern gelegentlich zu messen. Die hohe Larynxstellung besteht bei meinem Patienten nicht. Den weichen Einsatz habe ich bei dem Patienten auch nicht geübt. Meine drei Patienten mit Seelentaubheit, die ich bis jetzt beobachtet habe, zeichnen sich dadurch aus, daß sie eben ein komplettes Bild dieses Zustandes geben. Ähnliche Fälle sind ja häufig, doch wird der erfahrene Beobachter bei solchen Fällen nicht daran zweifeln, daß sie hören, bei dem heute demonstrierten Patienten jedoch war ich mir selbst durch vier Tage völlig im unklaren. Herrn Hofbauers Anregung nehme ich dankbar an.

*d*) Priv.-Doz. Dr. L. Müller demonstriert einen Fall von Blicklähmung nach oben und unten. (Wird später ausführlich publiziert.)

Diskussion: Priv.-Doz. Dr. Bárány hatte Gelegenheit, den Patienten gelegentlich seines Aufenthaltes auf der Klinik von Wagner-Jauregg genau zu untersuchen. Wie Priv.-Doz. Dr. Müller bereits



erwähnte, handelte es sich um eine inkomplette Blicklähmung nach oben und unten. Bárány fand, daß die Bewegungen nach oben und unten verlangsamt erfolgen, während die Bewegungen nach rechts und links mit normaler Geschwindigkeit stattfinden. Nystagmus horizontalis läßt sich nach rechts und links in normaler Weise erzeugen. Erzeugt man durch Drehung auf dem Drehstuhl einen vertikalen Nystagmus nach aufwärts, so können während der Dauer des Nystagmus beide Augen ad maximum gesenkt werden, respektive die Senkung der Augen tritt unwillkürlich auf und der Patient darf nur nichts dagegen tun. Versucht er während des Nystagmus nach aufwärts nach aufwärts zu blicken, so gelingt das nicht so gut wie vorher. Die Wendung der Augen nach oben ist jetzt noch mehr erschwert. Der Nystagmus nach aufwärts hat eine deutlich verlangsamte rasche Komponente. In ganz analoger Weise sind während des Nystagmus nach abwärts die Augen nach oben deviiert. Es gelingt jetzt, den Blick ad maximum zu heben, der Nystagmus nach abwärts zeigt eine verlangsamte rasche Komponente. Damit ist die vollständige Übereinstimmung der supranukleären Blicklähmung nach oben und unten mit den von Bárány festgestellten Eigenschaften der seitlichen Blicklähmung dargetan. Es ist der vorgestellte Fall der erste Fall von Blicklähmung nach oben und unten, der auf diese Weise untersucht ist. Bemerkenswert ist noch, daß sich ein rotatorischer Nystagmus nach rechts bei dem Patienten nicht erzeugen läßt, während der Nystagmus rotatorius nach links in normaler Weise auslösbar ist. Wahrscheinlich handelt es sich auch um eine supranukleäre Lähmung der Rotation nach rechts. Dazu würde jedoch auch der Nachweis gehören, daß an Stelle des Nystagmus rotatorius nach rechts eine Rollung des Auges nach links eintritt. Dieser Nachweis wäre mit Hilfe des von Bárány konstruierten Gegenrollungsapparates zu erbringen. Doch hatte Bárány keine Gelegenheit, den Patienten bisher mit diesem Apparat zu untersuchen.

*e*) Dr. Egon Fries: Fall von Pseudotumor cerebri. 1902 Operation über der rechten Kleinhirnhemisphäre in der Klinik Hofrat v. Eiselsberg, welche durch die Symptome eines Kleinhirntumors (schwankender Gang, Nystagmus horizontalis, hochgradige Stauungspapille) veranlaßt wurde. Heute findet sich bei der Patientin über dem rechten Kleinhirn der durch die Operation geschaffene, etwas vorspringende Knochenlappen, Nystagmus horizontalis nach beiden Seiten (nach r $>$ l), Atrophia nervi optici utriusque post neuritidem. Wassermann negativ. Seit drei Jahren bestehen bei der Kranken Petit mal-Anfälle, in denen sie erblaßt, Schluck- und Kaubewegungen macht, starr vor sich hinblickt, manchmal sinnlose oder gewalttätige Akte vollführt. Für diese ganz kurz dauernden Anfälle besteht Amnesie. Die Patientin berichtet aber selbst, daß sie seit einem Jahre an durch etwa 20 Minuten dauernden Anfällen von hochgradiger Angst leide, in denen sie imperative Stimmen („spring zum Fenster hinaus“ usw.) hört. Die Stimme ist eine Männerstimme und sie hört sie von rückwärts, niemals nur auf einem Ohr, obwohl sie auf dem rechten Ohr infolge Narbe schwerhörig ist. — Diese imperativen Stimmen sind nach Kraepelin ein Kriterium für



Dementia praecox, es finden sich aber außer vagen Angaben über Reizbarkeit und Beeinträchtigungsideen zur Zeit des Auftretens der ersten Tumorsymptome keine Anhaltspunkte für diese Diagnose. Die Anfälle als ein psychisches Äquivalent aufzufassen, liegt nahe, hiegegen spricht aber das Fehlen der Amnesie. Es wäre möglich, die Stimmen als das Lautwerden eines im Angstaffekt entstehenden Impulses anzusehen. Über die Natur des die Tumorsymptome erzeugenden Prozesses können nur Vermutungen geäußert werden.

Diskussion: Dr. Stransky fragt den Vortragenden, ob die Patientin ihre Gehörstäuschungen einseitig lateralisiert; ferner, ob sie sie als solche erkennt?

*f*) Dr. Josef Gerstmann demonstriert aus der psychiatrischen Klinik (Prof. Wagner v. Jauregg) einen Fall von zerebraler sympathischer Ophthalmoplegie, der als klinischer Beitrag zu dem von Karplus und Kreidl experimentell gefundenen subthalamischen Sympathikuszentrum dienen soll. — Der 18jährige Patient schoß sich am 17. Dezember 1912 aus einem kleinkalibrigen Revolver in die rechte Schläfe. Er wurde sofort bewußtlos und als er erwachte, war er links ganz gelähmt. In der Folge ging die motorische Lähmung bis auf minime Reste zurück, die sensible blieb aber ganz unverändert. Anfangs Jänner auf die Klinik eingeliefert, bot er folgenden Status: Linke Schädelhälfte, besonders am Scheitel, klopfempfindlich. Rechte Lidspalte enger als die linke. Rechte Pupille enger als die linke, reagieren aber beide auf Licht und Akkommodation. Nach Einträufeln von Kokain in den Konjunktivalsack erweitert sich die linke Pupille maximal, die rechte zeigt gar keine Reaktion. Schmerzreaktion rechts schwächer als links. Rechter Bulbus liegt tiefer als der linke. Keine Augenmuskelstörungen. Linke Gesichtshälfte ist hypästhetisch und hyperalgetisch, rechts normaler sensibler V. Linker VII $<$ r, VIII l $<$ r, links Gaumensegelparese, Kornealreflexe l $<$ r, Rachenreflexe l $<$ r. Keine Schluck- und Sprachstörungen.

Obere Extremitäten: Keine auffallende Differenz bezüglich der groben Kraft zwischen links und rechts. Distal zunehmende Lähmung der tiefen Sensibilität auf der linken Seite. Astereognose, Ataxie. Verlust der Lageempfindung und des Gefühls für passive Bewegungen links. Praxie beiderseits intakt. Links Steigerung der Periost- und Sehnenreflexe.

Untere Extremitäten: Grobe Kraft beiderseits annähernd gleich. Erhebliche Störung der Sensibilität, distal komplett. Hypotaxie links. P. S. R. und A. S. R. links gesteigert. Links positiver Babinski. Die Prüfung der Oberflächensensibilität zeigt Hypästhesie und Hyperalgesie für alle Reizqualitäten auf der linken Körperhälfte.

Die hier vorliegende echte zerebrale Sensibilitätslähmung, nämlich Hypästhesie, Hyperalgesie und Verlust der Tiefenempfindung, weist, einerseits wegen der erfahrungsgemäß häufigsten Koinzidenz von Thalamusläsionen mit derartigen zentralen Sensibilitätsstörungen, andrerseits wegen des so geringen Befallenseins der Motilität, ohne weiteres auf eine Schädigung im Gebiete der ventro-lateralen Thalamuskerne hin. Wie erklärt

sich dann die rechtsseitige sympathische Ophthalmoplegie? Da ist darauf aufmerksam zu machen, daß Karplus und Kreidl vor eineinhalb Jahren durch zahlreiche experimentelle Untersuchungen bei Tieren im Hypothalamus entsprechend dem Corpus subthalamicum ein selbständiges, subkortikales Sympathikuszentrum nachgewiesen haben. Nun liegt ja, wenn man sich einen durch diese ventro-lateralen Thalamuskerne (Centre médian de Luys, Nucleus arcuatus und Nucleus lateralis ventralis externus) geführten Frontalschnitt vergegenwärtigt, das Corpus subthalamicum knapp unterhalb des Haubenfeldes an der Stelle, wo dessen Strahlen in die genannten Thalamuskerne einstrahlen. Eine Läsion dieser Kerne muß also den subthalamischen Körper sicherlich in Mitleidenschaft ziehen. Da ferner, wie die vielen in der Literatur publizierten Fälle von zerebral bedingter homolateraler Sympathikoplegie uns belehren, die sympathischen Bahnen im menschlichen Gehirn nicht kreuzen, so ist das in diesem Falle vorliegende rechtsseitige okulopupilläre Syndrom mit größter Wahrscheinlichkeit durch eine Schädigung dieses Luysschen Körpers bedingt. Unser Fall repräsentiert also den ersten klinischen Beitrag zu dem von den oben genannten Autoren experimentell entdeckten subthalamischen Sympathikuszentrum.

Daß die Kugel ihren Weg durch das Gebiet der ventro-lateralen Thalamuskerne und des oberen Hypothalamusanteiles genommen hat, dafür sprechen auch rein physikalische und topographisch-anatomische Gründe.

Nach dem Röntgenbefunde befindet sich gegenwärtig die Kugel im Meditullium, ungefähr 1 *cm* nach links von der Medianfläche, in einer 6 *cm* oberhalb des Processus mastoideus geführten Horizontalebene, also aufs Gehirn übertragen, zirka 1 *cm* nach links vom Splenium corporis callosi. Was die Einschußöffnung betrifft, so befindet sich dieselbe zirka $1^1/_2$ *cm* unterhalb eines Punktes, der nach dem Krönleinschen hirntopographischen Schema der Fossa Sylvii entspricht; auf die Hirnrinde projiziert, trifft sie dieselbe in einer Stelle zirka 2 *cm* medial von der Fossa. Wenn wir jetzt durch diese Stelle an einem konservierten Gehirn eine längere Nadel hineinstechen und an der Stelle, wo nach dem Röntgenbefunde die Kugel liegt, ausstechen und dann entlang dieser Nadel schräghorizontal das Gehirn durchschneiden, so sehen wir tatsächlich, daß wir auf diese Weise dieses spinale Thalamusdrittel und den daran grenzenden Hypothalamus getroffen haben.

Vortragender hat diesen Versuch an zwei Gehirnen ausgeführt und er war beide Male positiv. Es ist das zwar noch kein sicherer Beweis dafür, daß die Kugel diesen geraden Weg durchgemacht haben mußte. Wenn wir aber diese Tatsache berücksichtigen, wenn wir erwägen, daß nach dem röntgenologischen Befunde die Kugel nach links hinten oben laufen mußte und auf diesem Laufe bis zur definitiv eingenommenen Lage — um den hier vorliegenden Symptomenkomplex auszulösen — nur das Gebiet der ventralen Thalamuskerne zerstören mußte —, so erscheint uns dieser Weg sogar sehr wahrscheinlich.

Diskussion: Prof. Dr. Karplus: Es hat mich sehr interessiert zu erfahren, daß die experimentellen Untersuchungen, die ich über Gehirnzentren des Sympathikus gemeinsam mit Prof. Kreidl durchgeführt habe und die wir noch fortsetzen, für die Herren der Klinik Anregung zu einem Lokalisationsversuch beim Menschen geworden sind. Tatsächlich stimmen die bei diesem Kranken vom Vortragenden supponierten Verhältnisse sehr gut mit unseren Ergebnissen bei Katze und Affe.

Ich möchte noch daran erinnern, daß wir gefunden haben, daß bei der Pupillenerweiterung auf Schmerzreize (Okulomotoriushemmung und Sympathikusreizung) eine Reizübertragung im Hypothalamus stattfindet; beiderseitige Hypothalamusreizung hebt den Schmerzreflex auf die Pupille fast völlig auf. Es wäre interessant zu wissen, ob bei unserem Kranken mit der ausgewiesenen einseitigen Hypothalamusläsion ein Unterschied der Schmerzreaktion zwischen rechter und linker Pupille besteht.

*g*) Prof. Marburg: Neuere Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut: A. Die individuellen Differenzen in der Ausdehnung des motorischen Rindengebietes (von Dr. Jeannot Israelsohn). B. Studien zur Kenntnis der Hydrozephalusrinde (von Dr. Soichito-Minro, Kioto). Die Arbeiten erscheinen ausführlich im 20. Bande der Arbeiten aus dem Wiener neurologischen Institut.

---

Wanderversammlung vom 8. März 1913.

Referate und Diskussion bereits erschienen im Band XXXIV, pag. 152 ff.

---

Sitzung vom 8. April 1913.

Vorsitzender: v. Wagner.

Schriftführer: Pötzl.

1. Demonstrationen:

*a*) Serko, ein Fall von operiertem Rückenmarkstumor.

*b*) Bárány, die innervatorischen Mechanismen des Nystagmus.

*c*) Moszkovicz, Ergebnis einer Muskelplastik bei Lähmung des M. Deltoideus, des M. supra- und infra-spinatus.

Diskussion: Marburg.

*d*) Fröschels, Ergebnisse einer Stimmübung bei multipler Sklerose, weiters athetoide Bewegungen der Zunge mit Stammeln.

Diskussion: Fuchs, v. Wagner.

2. Vortrag:

Šerko, über psychische Phänomene im Meskalinrausch.

Diskussion: Stransky, Pötzl, Federn sen., Redlich, Pappenheim, v. Frankl-Hochwart.

---



Jahresversammlung vom 20. Mai 1913.

Vorsitzender: Obersteiner.

Schriftführer: Marburg.

*a)* Administrative Sitzung.

Zum Ehrenmitglied wird Prof. Allen Starr, zum korrespondierenden Prof. Aschaffenburg, Köln, gewählt.

Der Antrag des Ausschusses, den Mitgliedsbeitrag von 10 *K* auf 12 *K* zu erhöhen, wird angenommen.

Der bisherige Vereinsausschuß wird wieder gewählt, und zwar die Herren: Hofrat Obersteiner, Vorsitzender; Hofrat Wagner v. Jauregg, stellvertretender Vorsitzender; Regierungsrat Schlöß, Prof. v. Frankl-Hochwart, Prof. Redlich, Oberstabsarzt Drastich, Beisitzer; Prof. Fuchs, Kassier; Prof. Marburg, Priv.-Doz. Dr. Pötzl, Schriftführer.

*b)* Wissenschaftliche Sitzung.

Dr. Erwin Lazar, Leiter der heilpädagogischen Abteilung der k. k. Kinderklinik: Psychische Abnormitäten bei Fürsorgezöglingen.

Meine Herren! Einleitend einige Worte über den Begriff „Fürsorgezöglinge". Nach dem heute üblichen Sprachgebrauche versteht man darunter Kinder und Jugendliche bis zum 18. Lebensjahre, die zwangsweise über behördliche Verfügung einer Erziehungsanstalt oder einer verwandten Institution übergeben werden. Die Fürsorgeerziehung erstreckt sich daher auf Kinder und Jugendliche, die wegen Verwahrlosung, wegen Gefahr der Verwahrlosung oder wegen Mißhandlung von ihren Angehörigen entfernt werden; z. B. auf solche, die wegen eigener, erlernter und erworbener oder wegen angeborener dissozialer Eigenschaften unter den gewöhnlichen Verhältnissen nicht zu halten sind. Nach dem heute üblichen Modus kommen die Erstgenannten je nach dem Grade ihrer Verwahrlosung in fremde Familienpflege oder in Institute, die den Waisenhäusern nahestehen, eventuell dann, wenn sich schwerere Schäden bereits gezeigt haben, in die „geschlossene Erziehungsanstalt" (früher Besserungsanstalt). Letzteres geschieht in der Regel auch mit den Kindern, die dissoziale Eigenschaften aufweisen. Ob diese Eigenschaften krankhafter Natur sind oder nicht, wird in den seltensten Fällen berücksichtigt. Darauf beruht es, daß sich in allen Erziehungsanstalten sehr viele psychisch abnorme Kinder befinden und darauf sind sicher die vielen erzieherischen Mißerfolge zurückzuführen.

Es sind in den letzten Jahren in Besserungsanstalten des Deutschen Reiches vielfach psychiatrische Untersuchungen vorgenommen worden. Dabei konnte festgestellt werden, daß sich in allen diesen Anstalten ein sehr bedeutender Prozentsatz von psychisch Abnormen befindet. So hat Mönckemöller, Berlin, berechnet, daß 51·5 % von Knaben einer solchen Anstalt, die das 13. Lebensjahr nicht überschritten hatten, normal

sind, von älteren Knaben nur 28 %. Cramer berechnet 63 % Abnorme bei schulentlassenen Knaben. Unter 151 weiblichen Zöglingen jenseits des 14. Jahres bezeichnet Riso 68·9 % als psychopathisch minderwertig. Zu ähnlichen Resultaten gelangt Siefert.

Gruhle teilt sein Material (Flehingen, Baden, 105 Zöglinge jenseits des 13. Jahres) in fünf Gruppen:

I. Körperlich und geistig Normale 14 %.
II. Solche mit geringen körperlichen u. psychischen Abweichungen 26·6%.
III. Solche, die psychisch gesund, aber körperlich krank sind, 3·8 %.
IV. Psychisch Auffällige 27 %.
V. Psychisch Abnorme 29 %.

Als kleine Abnormitäten auf körperlichem und geistigem Gebiete gelten nach seiner Auffassung: Blässe, schwächlicher Körperzustand, Drüsenschwellungen, Kropf, schlechte Zähne, Bettnässen, Schreien im Schlaf usw. Als psychisch auffällig bezeichnet Gruhle sehr erregbare Kinder, die bei jeder Gelegenheit leicht aus der Balance kommen; dann solche, die nur periodisch reizbar sind und schließlich diejenigen, wo ein besonderer äußerer Anlaß notwendig ist, um eine schwere abnorme Reaktion auszulösen. Unter die psychisch Auffälligen gehören auch die sogenannten Nervösen, Neurasthenischen, sowie die auffallenden Charaktere. Als pathologische Fälle bezeichnet Gruhle die Hysteriker, Epileptiker, Epileptoide, Imbezille und eventuell Geisteskranke. Weiters teilt Gruhle sein Material nach Milieu und Anlage. Danach:

wurzeln im Milieu M 9·5 %;
hauptsächlich im Milieu, aber auch in der Anlage, M (+ A) 8·57 %;
in Milieu und Anlage zu etwa gleichen Teilen A + M 40·95 %;
zum Teil im Milieu, hauptsächlich in der Anlage A (+ M) 20 %;
allein in der Anlage A 21 %.

Meine eigenen Untersuchungen bezwecken, einmal festzustellen, wie sich der Prozentsatz von Fürsorgezöglingen, die von der Norm abweichen, also von psychisch Auffälligen und psychisch Abnormen in den niederösterreichischen Anstalten stellt und weiter zu untersuchen, wieviel von den Anstaltszöglingen tatsächlich durch die Anstaltserziehung gefördert werden können, wo keine erzieherischen Erfolge zu erzielen sind und weiter noch klarzulegen, daß man bei Kindern, wenigstens unter 14 Jahren, in vielen Fällen die Anstaltserziehung umgehen kann. In dieser Absicht habe ich die von mir schriftlich niedergelegten Berichte über Fürsorgezöglinge der Anstalten Eggenburg für Knaben und Mädchen, der Erziehungsanstalt in Weinzierl und des Pestalozzivereines miteinander verglichen. Es erscheint mir aus dem Grunde wichtig, weil die genannten Institutionen ihre Zöglinge unter ganz verschiedenen Bedingungen aufnehmen, daher Kinder, die von vornherein verschiedene dissoziale Eigenschaften und verschiedene Grade der Verwahrlosung aufweisen, hier nebeneinander gestellt werden.

So ist die Aufnahmsbedingung für Eggenburg ein relativ höherer Grad von Dissozialität; es ist die gerichtliche Zustimmung für die Abgabe notwendig.



Bei der Anstalt Weinzierl kommt es mehr darauf an, Kinder vor Verwahrlosung zu schützen. Der Pestalozziverein nimmt statutarisch mißhandelte Kinder oder solche, die frühzeitig verwahrlost sind, oder die in der Gefahr stehen, zu verkommen.

Die Eggenburger Anstalt für Mädchen über 14 Jahre ist fast durchaus belegt von Mädchen, die wegen unsittlichen Lebenswandels, geheimer Prostitution, eingeliefert werden. Schließlich komme ich noch auf die Fälle, die der heilpädagogischen Abteilung wegen dissozialer Lebensführung zugewiesen wurden; es ist dies ein klinisch beobachtetes Material, das ich recht gut für die einzelnen Typen der Anstalten als Vergleichsobjekte heranziehen konnte.

Die Untersuchungen beziehen sich nicht auf den Totalstand der Anstalten; sie sind lediglich in einem größeren Zeitraume anläßlich Aufnahmen und Abgaben vorgenommen worden.

Ich halte mich an die Gruppierung der Gruhleschen Untersuchungen, um vor allem halbwegs die Möglichkeit eines Vergleiches in der Hand zu haben.

Danach ergibt die Eggenburger Anstalt von 209 Zöglingen Knaben über und unter 14 Jahren:

| | | |
|---|---|---|
| Physisch und psychisch Normale . . . . | 25 = | 11·9 % |
| Mit kleinen Abweichungen . . . . . . | 74 = | 35·4 % |
| Psychisch gesund, körperlich krank . . . | 4 = | 1·9 % |
| Psychisch auffällig . . . . . . . . . | 76 = | 36·4 % |
| Psychisch abnorm . . . . . . . . . . | 30 = | 14·3 % |

Es besteht demnach eine geringe Differenz zwischen den von Gruhle Untersuchten und den Eggenburger Knaben (56 % bis 50 %), bezüglich derer, die von der Norm abweichen. In den Untergruppen, psychisch Abnorme und psychisch Auffällige, bestehen einige Differenzen, die wahrscheinlich mit der Art des Materials zusammenhängen. Die Gruhleschen sind ja durchschnittlich viel älter wie die Eggenburger.

Bei der Gruppierung nach Milieu und Anlage ergibt sich für die Eggenburger Knabenanstalt folgendes:

| | | |
|---|---|---|
| M (Milieu) | 41 = | 19·6 % |
| M (+ A) | 26 = | 12·4 % |
| A + M | 28 = | 13·3 % |
| A (+ M) | 63 = | 30·1 % |
| A (Anlage) | 51 = | 24·4 % |

Bei der Aufstellung der letzten Tabelle mußten als Milieueinflüsse folgende genommen werden: Fremde Pflege, Waisen, Großmuttererziehung, einzige Kinder, sehr viele Kinder, Elend, Obdachlosigkeit, Mißhandlung.

Gesellt sich zu diesen rein äußeren Umständen noch eine leicht fehlerhafte Veranlagung, wie sie durch körperliche Schwäche, durch nervöse Verstimmungen, durch gesteigerte Reizbarkeit gegeben sein können, dann ist die Verwahrlosung, die Kriminalität, auf das Milieu und zum Teil auf die Veranlagung zurückzuführen. Die M (+ A) werden daher am meisten in der Gruppe 2 (kleine Abweichungen) vertreten sein,



können aber auch eventuell bei der Gruppe 4 auftreten, da die Kriminalität des Debilen, des Neuropathen, durchaus nicht an seine psychische Abnormität gebunden zu sein braucht. Die A-Fälle finden sich bei 4 und 5 und dort finden sich auch die meisten A (+ M)-Fälle; bei letzteren hätte ein gutes Milieu die Kriminalität, die Verkommenheit teilweise verhindern können.

Das Schlechte mußte ungünstig einwirken.

Die Untersuchung der Eggenburger Mädchen über 14 Jahre ergibt folgendes: Gesamtzahl 59.

| | | |
|---|---|---|
| I. | Physisch und psychisch gesund . . . | 11 = 18·4 % |
| II. | Kleinere Abweichungen . . . . . . | 13 = 22 % |
| III. | Psychisch gesund, körperlich krank . | 0 = 0 % |
| IV. | Psychisch auffällig . . . . . . . . | 18 = 30·4 % |
| V. | Psychisch abnorm . . . . . . . . | 17 = 28·8 % |

Getrennt nach Anlage und Milieu ergeben sich:

| | |
|---|---|
| M | 17 = 28·8 % |
| M (+ A) | 7 = 11·8 % |
| A + M | 11 = 18·6 % |
| A (+ M) | 14 = 13·7 % |
| A | 10 = 16·9 % |

Der Prozentsatz derjenigen, die von der Norm abweichen, ist demnach höher als der der Eggenburger Knaben, bleibt aber doch wesentlich gegenüber den früher erwähnten Angaben zurück. Unter den M-Fällen finden sich die elf Mädchen, die als physisch und psychisch gesund befunden wurden. Die übrigen sechs gehören zur Gruppe II (kleinere Abnormitäten, körperliche Schwäche, Anämie, Unregelmäßigkeiten der Menstruation usw.).

Die M (+ A)-Fälle gehören alle zur Gruppe II, beruhen auf kleineren intellektuellen Defekten oder auf nervöser Veranlagung.

Die A (+ M)-Fälle gehören teils zur Gruppe IV (psychisch Auffällige) und von diesen sind vier als debil, drei als schwer neurasthenisch aufzufassen. Ferner gehören zu diesen Fällen aus der Gruppe V drei Hysterische und eine Epileptische, die sicher bei gutem Milieueinfluß nicht hätten vorkommen müssen.

Als A (+ M)-Fälle sind aus der Gruppe IV zwei Debile, zwei mit Stimmungsanomalien und zwei Neurasthenische zu nehmen, aus der Gruppe V vier Hysterische, zwei Epileptische, intellektuell sehr Tiefstehende.

Die A-Fälle setzen sich zusammen aus der Gruppe IV: Zwei Stimmungsanomalien, zwei Hysterische mit starker Sexualbetonung; aus der Gruppe V: Vier schwere Verstimmungen und eine Moral insanity mit besonderer Entwicklung der Libido sexualis.

Von den reinen M-Fällen sind sechs ohne Mutter, zwei ganz verwaist, eine ohne Vater, drei unehelich, bei zweien fehlte stets ein







günstiger mütterlicher Einfluß, eine stammte aus tiefstem Elend, zwei wurden lediglich verführt. Die auffallend vielen mutterlosen Mädchen, die sich unter allen Fällen finden, erklären sich damit, daß einerseits die Mutter als Erzieherin wegfällt, andrerseits rein äußerlich dadurch, daß die Mädchen schwerer Unterschlupf finden und der gesetzlich erforderliche Arbeitsnachweis nicht so leicht zu erbringen ist. Faßt man zusammen, daß 40% der Mädchen etwa der Norm entsprechen und daß in diesen Fällen 28% nur durch Milieueinflüsse, 12% hauptsächlich durch Milieu bei unsicherer Veranlagung verkommen sind, so wäre daraus der Schluß zu ziehen, daß man doch auf eine größere Anzahl von Mädchen rechnen könnte, die zu retten wären, als dies vielleicht tatsächlich der Fall ist.

Die Untersuchung der Eggenburger Mädchen unter 14 Jahren ergibt:

| | | |
|---|---|---|
| I. | Körperlich und geistig normal . . . | 5 = 13·1% |
| II. | Kleinere Abweichungen . . . . . . | 6 = 15·7% |
| III. | Psychisch gesund, körperlich krank . | 3 = 7·8% |
| IV. | Psychisch auffällig . . . . . . . . | 17 = 44·8% |
| V. | Psychisch abnorm . . . . . . . . | 7 = 18·4% |

Nach Milieu und Anlage:

| | |
|---|---|
| M | 12 = 31·6 % |
| M (+ A) | 5 = 13·13% |
| A + M | 10 = 26·3 % |
| A (+ M) | 7 = 18·4 % |
| A | 4 = 10·5 % |

Von diesen 38 Mädchen sind fünf unehelich, acht mutterlos, vier vaterlos oder ganz verwaist, also sind 27 ohne eigentliche Familie aufgewachsen, was man auch für diejenigen annehmen kann, deren Vater gestorben ist, die Familie in widrigen Verhältnissen zurückgelassen hat. In solchen Fällen ist die Mutter gezwungen, dem Erwerb nachzugehen und kann ihre Kinder nicht beaufsichtigen.

Die M-Fälle verteilen sich wieder auf die Gruppen I, II, III. In der Gruppe II finden sich noch einige M (+ A) und dahin gehören auch einige neurasthenische Mädchen der Gruppe IV. Als A (+ M) und A + M-Fälle sind die meisten der psychisch Auffälligen zu betrachten. Bei Mädchen in diesem Alter kann das Krankhafte (Debilität, Stimmungsabnormität usw.) selten einen solchen Einfluß ausüben, daß daraus notwendig die Verwahrlosung und die Kriminalität zu folgern wäre. Es muß also hier die M-Komponente stärker in Betracht kommen. Dementsprechend ist auch die A-Gruppe hier am schwächsten vertreten. Da also die Milieuverhältnisse hier besonders stark ins Gewicht fallen, müßte sich die Prognose hier bezüglich des erzieherischen Resultates relativ günstig stellen, d. i. demnach für die 45% M und M (+ A)-Fälle anzunehmen und eventuell für einen Teil der A + M-Fälle.

Die Untersuchung der Knaben in Weinzierl ergibt:

Gesamtzahl 46; davon:

| | | |
|---|---|---|
| I. | Normal | 13 = 28·2 % |
| II. | Mit geringen Abweichungen | 11 = 22·8 % |
| III. | Körperlich krank | 0 = 0 % |
| IV. | Psychisch auffällig | 16 = 35·7 % |
| V. | Psychisch abnorm | 6 = 13·2 % |

Nach Milieu und Anlage:

| | |
|---|---|
| M | 19 = 41·3 % |
| M (+ A) | 2 = 4·3 % |
| M + A | 6 = 13·12 % |
| A (+ M) | 4 = 8·68 % |
| A | 15 = 32·6 % |

Die Anstalt Weinzierl zeigt demnach für diejenigen, die überhaupt von der Norm abweichen, ähnliche Verhältnisse wie die Anstalt Eggenburg für Knaben. Die ungünstigen Milieueinflüsse sind hier aber stärker vertreten wie in Eggenburg, 45 % gegen 32 %, was offenbar damit zusammenhängt, daß mehr Fälle aus prophylaktischen Gründen aufgenommen werden. Die M- und M (+ A)-Fälle werden hier bis auf drei der Gruppe IV (psychisch Auffällige) durch Fälle der Gruppe I und II vertreten. Von den psychisch Auffälligen gehören 13 % zu den A + M-Fällen, das sind also solche, die bei ungünstiger Anlage durch die schlechten Milieuverhältnisse verkommen sind.

Schließlich die Untersuchungen beim Pestalozziverein in Wien Knaben und Mädchen unter 14 Jahren; Gesamtzahl 106.

| | | |
|---|---|---|
| I. | Psychisch und physisch gesund | 15 = 14·1 % |
| II. | Mit geringen Abweichungen | 34 = 32 % |
| III. | Psychisch gesund, körperlich krank | 8 = 7·5 % |
| IV. | Psychisch auffällig | 26 = 24·5 % |
| V. | Psychisch abnorm | 23 = 21·7 % |

Nach Milieu und Anlage:

| | |
|---|---|
| M | 39 = 36·7 % |
| M (+ A) | 6 = 5·66 % |
| A + M | 27 = 25·4 % |
| A (+ M) | 10 = 9·4 % |
| A | 24 = 22·6 % |

Von diesen 106 Kindern sind 53 so beschaffen, daß nach ihrem Vorleben oder nach ihrem Benehmen während der ersten Zeit ihres Aufenthaltes im Vereinsheim ohne jede Schwierigkeit die Abgabe in eine der früher genannten Anstalten hätte erfolgen können. Diese Kinder sind aber meistenteils wegen Mißhandlung durch die Eltern, wegen Verarmung, wegen Stuprum, wegen Bettelei, nicht aber wegen krimineller Handlungen, in die Vereinspflege gekommen.





Untersucht nach der früher geübten Methode ergibt sich: Knaben 26, Mädchen 27.

| | | Knaben | Mädchen |
|---|---|---|---|
| I. Physisch und psychisch gesund . . | 6 = 11·2 % = | 1 und | 5 |
| II. Mit gering. Abweichungen v. d. Norm | 14 = 26·4 % = | 9 „ | 5 |
| III. Psychisch gesund, physisch krank . . | 0 = 0 % = | 0 „ | 0 |
| IV. Psychisch auffällig . . . . . . . | 16 = 30 % = | 10 „ | 6 |
| V. Psychisch abnorm . . . . . . . | 17 = 32 % = | 6 „ | 11 |

Nach Milieu und Anlage:

| | | Knaben | | Mädchen |
|---|---|---|---|---|
| M | 7 = 13·6 % = | 2 | und | 5 |
| M (+ A) | 1 = 1·8 % = | 0 | „ | 1 |
| A + M | 23 = 42·6 % = | 16 | „ | 7 |
| A (+ M) | 6 = 11·2 % = | 2 | „ | 4 |
| A | 16 = 30 % = | 6 | „ | 10 |

Es zeigt sich hiemit, daß unter den Verwahrlosten und Mißhandelten, die in die Vereinspflege gekommen sind, 46 % von der Norm abweichen, ein Prozentsatz, der sich stark denen der Anstalten Eggenburg für Knaben und Weinzierl nähert. Die Milieuverhältnisse spielen hier eine ähnliche Rolle wie in Weinzierl (46·1 % P.-V., 45·3 % W.), eine stärkere aber wie in Eggenburg (32 %). Auch hier sind wieder die Aufnahmsbedingungen maßgebend.

Betrachtet man aber die 53 Kinder des Pestalozzivereines, die, wie gesagt, eigentlich Material der geschlossenen Erziehungsanstalt sein sollten, so findet man gegenüber den anderen Anstalten den besonders hohen Prozentsatz (62 %) von solchen, die von der Norm abweichen. Auffällig ist die Übereinstimmung der prozentuellen Verhältnisse in der Gruppierung nach Milieu und Anlage mit denen der Flehinger Anstalt. Faßt man die verwandten Gruppen M und M (+ A), sowie A und A (+ M) zusammen, so zeigt sich M und M (+ A) Flehingen 18·07 %, P.-V. 15·4 %, A und A (+ M) Flehingen 40·9 %, P.-V. 41·2 %, A + M Flehingen 40·9 %, P.-V. 42·6 %. Diese Übereinstimmung ist um so bemerkenswerter, weil sie doch ein von vornherein anscheinend heterogenes Material betrifft. Flehingen hat Knaben jenseits des 13. Lebensjahres bis zum 20., der Pestalozziverein Knaben und Mädchen unter 14 Jahren. Die Flehinger Knaben haben durch eigene dissoziale Lebensweise ihre Internierung verursacht, bei den Pestalozzivereinskindern waren es lediglich andere Umstände, die die Behörde veranlaßten, sie den Eltern wegzunehmen. Es besteht also nach diesen Ergebnissen kein Unterschied zwischen verwahrlosten kriminellen und verwahrlosten mißhandelten Kindern, es ist ganz gleichgiltig, ob die Schädigung durch Milieuverhältnisse dadurch gegeben wurde, daß man die Kinder verwildern ließ oder dadurch, daß man ihnen das Leben möglichst unangenehm machte. Der große Prozentsatz (62 %) von Kindern, die von der psychischen Norm abweichen, spricht wohl in erster Linie dafür, daß die Kinder selbst einen großen



Teil der Schuld in ihrer Anlage mit sich führten. Vergleicht man aber damit die starke Beteiligung an A + M-Fällen, ein Resultat, das an einem fast durchwegs mehrjährig beobachteten Material gewonnen wurde, wo also die Veränderung des Milieus tatsächlich Besserung erzielte, so müssen sehr viele dieser Fälle mit den vorgenannten zusammenfallen. Es ist gar nicht zu bezweifeln, daß vieles, das wir heute als Anlage auffassen müssen, durchaus nicht primäre, krankhafte Veranlagung war, daß sie vielmehr erst durch die elenden äußeren Verhältnisse gezeitigt wurde, ein Umstand, in dem speziell bei sehr jugendlichen Individuen die Möglichkeit eines erzieherischen Erfolges gegeben ist. Ferner zeigt noch die Untersuchung der 53 letzten Kinder, daß ein wesentlicher Unterschied zwischen Knaben und Mädchen nicht besteht. Die größere Notwendigkeit der Internierung bei Knaben muß also letzten Endes lediglich auf rein äußere Momente (größere Gewalttätigkeit, Gemeingefährlichkeit) zurückzuführen sein.

Um sich ein Bild über die Chancen der Besserungsmöglichkeiten zu machen, ist es vor allem notwendig, sich über die Art der psychischen Auffälligkeiten und Abnormitäten klar zu werden. Bei der Lösung dieser Frage bin ich bestrebt, durch Erhebung genauer Krankengeschichten mit sorgfältigen Anamnesen die Eigenschaften der verwahrlosten kriminellen Kinder festzustellen und ziehe daraus die entsprechenden Schlüsse, während ich andrerseits trachte, aus dem Material der Erziehungsanstalten prozentuell in großen Gruppen verschiedene Arten der psychischen Auffälligkeiten und Abnormitäten zu bestimmen.

Im Rahmen dieses Vortrages will ich nicht auf die klinischen Einzelheiten mich beziehen, vielmehr nur trachten, in groben Zügen die Arten der psychisch Abnormen und Auffälligen, wie sie eben unter den Verwahrlosten und Kriminellen vorkommen, zu charakterisieren.

Auffallend häufig finden sich intellektuell defekte Individuen darunter, eine Erscheinung, die ja weiter nichts Befremdendes hat, da man ja weiß, daß Schwachsinnige aller Grade sehr häufig zu dissozialer Lebensweise neigen und daß die Entartung auf ethischem Gebiete gerade bei Schwachsinnigen sehr schwer zu bekämpfen ist.

Differentialdiagnostisch gegen Schwachsinn kommt gar nicht selten die Verwahrlosung als solche in Betracht. Kleinere Kinder, die verprügelt sind, können direkt den Eindruck von Schwachsinnigen hervorrufen; sie sind so scheu und ablehnend, daß sie gar nicht aus sich herauszutreten vermögen. Ferner führt das konstante Fernbleiben von der Schule, das Herumirren auf den Straßen oft zu einer Verwahrlosung des Intellektes, was sich noch viel später als eine Aufmerksamkeitsstörung beim Schulunterricht geltend macht. Eine Erscheinung, die man häufig bei jugendlichen Prostituierten finden kann, ist ein gewisser Grad von vorgetäuschtem Schwachsinn, wovon man sich durch den relativ raschen Rückgang der intellektuellen Ausfallserscheinungen überzeugen kann. Es ist wohl sicher, daß hiefür hauptsächlich andere Momente in Betracht kommen, der unsittliche Lebenswandel mit den starken sexuellen Er-



regungen, das Nachtwachen, schließlich auch die Aufregungen des Einlieferungsverfahrens und die Internierung selbst.

Bei den richtigen intellektuellen Defekten werden die Aussichten auf soziale Lebensführung vielfach unsicher sein, die spätere Umgebung wird stets allzu leicht auf die intellektuell schwach Veranlagten einwirken, wird sie dadurch immer wieder ohne Schwierigkeiten rückfällig machen.

In dem von mir untersuchten Material drückt sich das Verhältnis der intellektuell Defekten folgendermaßen aus:

Eggenburg, Knaben 50 = 23·8 % von 50·6 % der nicht Normalen;

Eggenburg, Mädchen über 14 Jahre 9 = 15·4 % von 59 % der nicht Normalen;

Eggenburg, Mädchen unter 14 Jahren 12 = 31·7 % von 63·2 % der nicht Normalen;

Weinzierl, Knaben 4 = 8·6 % von 48·2 % der nicht Normalen;

Pestalozziverein, Knaben und Mädchen 11 = 10·3 % von 46·2 % der nicht Normalen.

Den stärksten Prozentsatz haben die Mädchen unter 14 Jahren in Eggenburg. Die Erklärung dafür ist damit gegeben, daß gerade die schwachsinnigen oder halbschwachsinnigen Mädchen der untersten Schichten, aus denen eben diese Mädchen stammen, wegen ihres unsympathischen Äußeren und ihres unangenehmen Benehmens nicht so leicht jemanden finden, der sich ihrer annimmt wie ihre gleichaltrigen Genossinnen, wenn diese auch dieselben moralischen Mängel aufzuweisen haben. Bei den debilen Knaben spielt die Gewalttätigkeit, die Roheit den Hauptgrund, weshalb man sich ihrer ehebaldigst zu entledigen sucht. Die schwächere Beteiligung der jugendlichen Prostituierten mag mit der minderen Befähigung der Debilen für die Prostitution zusammenhängen. Die in Eggenburg befindlichen Mädchen dieser Art sind auch mehr Vagantinnen, die gelegentlich zur Prostitution, eventuell zur Kasernenprostitution gekommen sind. Eine andere, ärztlich und pädagogisch wichtige Gruppe bilden diejenigen, die an Aufregungszuständen irgendwelcher Art leiden, und die dadurch Anlaß zu häuslichen Konflikten, zu disziplinären Schwierigkeiten geben. Es handelt sich hier vielfach um Epileptiker, Epileptoide, Hysteriker, Neurastheniker usw. Ihnen allen ist gemeinsam, daß sie zeitweise einen durchaus sozialen Lebenswandel führen können, daß sie aber gelegentlich ausarten und je nachdem zur Gewalttätigkeit, zur Kriminalität, zur Prostitution, zu sexuellen Ausschreitungen, Perversitäten u. dgl. neigen. Hier findet sich ein manchmal dankbares, immer aber sehr heikles Erziehungsmaterial, das an das Taktgefühl ein gewisses Krankheitsverständnis der Erzieher große Anforderungen stellt. Auch für die Begutachtung bezüglich der Notwendigkeit einer Einlieferung stellen diese Fälle für den Begutachter schwierige Erwägungen. Im allgemeinen kann man sagen, daß für Neurastheniker das Anstaltsmilieu nicht günstig wirkt, daß es auch hier leicht zu Ausschreitungen kommt, daß ein vielleicht ursprünglich nicht schlecht Veranlagter unter dem Druck der Anstaltsdisziplin noch unleidlicher, noch

dissozialer wird, als er früher war. Hysterische Mädchen hingegen scheinen in den Erziehungsanstalten nicht so schlecht aufgehoben zu sein. Die äußerste Seltenheit des hysterischen Anfalles bei Mädchen, die nach sicheren anamnestischen Daten früher vielfach daran gelitten haben, wäre wohl im Sinne einer günstigen Beeinflussung zu deuten.

Meine Untersuchungen ergaben:

Eggenburg, Knaben 15 = 7·3 % von 59·6 % der nicht Normalen;

Eggenburg, Mädchen über 14 Jahre 14 = 23·8 % von 59 % der nicht Normalen;

Eggenburg, Mädchen unter 14 Jahren 6 = 16·2 % von 63·2 % der nicht Normalen;

Weinzierl 9 = 19·5 % von 48·9 % der nicht Normalen;

Pestalozziverein 19 = 17·9 % von 46·2 % der nicht Normalen.

Der relativ hohe Prozentsatz von Mädchen über 14 Jahren entspricht der häufigen Hysterie dieses Alters. Die Mädchen geraten in Zwist mit ihren Familien, kommen dadurch auf die Straße und zur verbotenen Prostitution. Die höheren Prozentsätze in Weinzierl und beim Pestalozziverein sind auf die Aufnahmebedingungen zurückzuführen.

Fällt bei der eben genannten Gruppe das Krankhafte des Benehmens auch dem Laien auf, so haben die, die jetzt besprochen werden, für Laien selten, aber auch oft nicht für den ärztlichen Untersucher den äußeren Anstrich der Psychopathen. Trotzdem möchte ich gerade diesen Jugendlichen besondere Aufmerksamkeit schenken. Es sind Menschen, die immer gut gelaunt sind, immer bereit sind, einen Witz machen zu wollen, mit jedem Fremden, ob hoch oder niedrig, zu fraternisieren, niemanden ungeschoren zu lassen, alles, was ihnen nicht gleich zu Gefallen ist, zu verhöhnen, böse Streiche zu verüben usw. Als Kameraden hochgeschätzt, werden sie keine Gelegenheit vorübergehen lassen, gefällig zu sein und, wenn es gerade ist, wird bei jeder unsauberen Handlung ohneweiters mitgetan. Das Ganze ist also charakterisiert als ein besonderer Leichtsinn, eine flotte Lebensauffassung, die mit einer heiteren Grundstimmung zusammenhängt. Diese Stimmung ist äußerst konstant; sie ist in der Schule vorhanden und führt dort zu den ersten Reibungen; sie dauert aber auch während jeder Internierung an; die Anstalten bleiben so gut wie wirkungslos. Periodische Schwankungen sind sehr selten und, wenn vorhanden, sehr undeutlich.

Die Gefahr dieser Stimmungsabnormität liegt in dem leichten Entgleisen, in der Neigung zur Kriminalität; bei Mädchen führt die allgemeine Heiterkeit und Liebenswürdigkeit sehr leicht zum unsittlichen Lebenswandel. Nach meinen Erfahrungen werden die meisten dieser Kinder nicht vor dem achten Jahre auffällig; es ist möglich, daß bis dorthin in ihrem Benehmen gar nichts Besonderes bemerkt wurde, daß die ersten Schuljahre klaglos verlaufen sind. Dann erfolgt ein rasches Ansteigen und beiläufig um das zehnte Jahr bei Knaben, etwas später bei Mädchen, findet die Umgebung, daß es jetzt einfach nicht mehr „zum Aushalten" sei. Die Zukunft dieser Kinder ist bis zu einem gewissen Grade

von ihrer Stimmung diktiert. Sie wenden sich am liebsten Berufen zu, bei denen ein regerer Verkehr mit vielen Menschen möglich ist (Gast- und Schankgewerbe), in etwas höheren Sphären der Bühnenlaufbahn, auch wenn kein Talent dazu vorhanden ist.

Die erzieherischen Erfolge in den Anstalten sind relativ gering. Die Gefahr der Rückfälligkeit ist nicht geschwunden. Man hat hauptsächlich dahin zu wirken, daß durch die handwerksmäßige Erlernung eines Berufes eine feste Basis geschaffen wird, hat aber der besonders ausgeprägten Geschmacksrichtung dieser Kinder Rechnung zu tragen, weil man sonst auf unüberwindlichen Widerspruch stößt.

In den Anstalten finden sich Fälle von abnormer Stimmung unter meinen Untersuchten:

Eggenburg, Knaben 22 = 10·4 % von 50·6 % der nicht Normalen;

Eggenburg, Mädchen über 14 Jahre 11 = 18·6 % von 59 % der nicht Normalen;

Eggenburg, Mädchen unter 14 Jahren 3 = 8·1 % von 63 % der nicht Normalen;

Weinzierl 4 = 8·6 % von 48·9 % der nicht Normalen;

Pestalozziverein 12 = 10·3 % von 46·2 % der nicht Normalen.

Hat man in den bis jetzt mitgeteilten Fällen die dissoziale Lebensweise, die Kriminalität auf eine besondere psychische Eigenart zurückführen können, in den Kindern hilfsbedürftige Schwachsinnige oder seelisch Kranke gesehen, denen man nie recht die Sympathien versagen konnte, so finden sich allerdings relativ selten noch Wesen, die in ihrem moralischen Leben, in ihrer Gesinnung Züge verraten, die kaum mehr etwas Menschliches aufzuweisen haben. Nach denen, die ich bisher gesehen habe (18 Fälle), sind es meist kleine, immer aber sehr kräftige Individuen mit starkem Knochenbau, besonders gut entwickeltem Gebiß von fast stählerner Muskulatur. Sexuell sind sie entweder unterentwickelt oder wenigstens ziemlich inaktiv. Intellektuell sind diese Individuen als normal aufzufassen. Sie können alles mögliche erlernen, bringen aber in der Schule und in der Lehre so viel Widerstand entgegen, daß sie durch ihre Unwissenheit oft genug als intellektuell minderwertig angesehen werden. Erzieherisch läßt sich nichts anderes als eine gewisse Dressur zur Arbeit erzielen, wodurch einige auch tatsächlich ganz tüchtige Arbeiter werden.

Aus allem dem ist zu ersehen, daß die Anstalten bei allen Fällen, die von der Norm abweichen, vor außerordentlich schwierigen, teilweise auch recht undankbaren Aufgaben stehen. Die vielen Mißerfolge sind zweifellos auf dieses Konto zu setzen.

Die Wichtigkeit der psychiatrischen Beratung dieser Anstalten liegt darin, daß einmal festgestellt wird, wo Erfolge überhaupt zu gewärtigen sind, daß man danach die Gruppierung vornehmen kann, und schließlich wird die psychiatrische Beratung auch oft genug für die Fälle in Anspruch genommen werden, in denen das unleidliche Benehmen das Symptom einer krankhaften nervösen Veranlagung ist.

---

# Mitgliederverzeichnis
## des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

Stand im Mai 1913.

Ehrenmitglieder:

Erb Wilhelm, Exz., Wirkl. Geheimer Rat und Professor, Heidelberg.
Golgi Camillo, Professor, Pavia.
Gowers William Richard, Sir, Professor, London, Queen Anne Street.
Horsley Viktor, Sir, Professor, London, Cavendish Square 25.
Kraepelin Emil, Professor, München.
Magnan Valentin, Professor, 1 rue Cabanis, Paris.
Marie Pierre, Professor, Paris, 209 Boulevard St. Germain.
Ramon y Cajal S., Professor, Madrid.
Retzius Gustav, Professor, Stockholm.
Schüle Heinrich, Geh. Rat, Illenau bei Achern.
Starr Allen, Professor, New-York, 5. West, 54. Str.
Tamburini August, Professor, Rom.

Korrespondierende Mitglieder:

Alt Konrad, Professor, Uechtspringe.
Aschaffenburg, Professor, Köln.
Bleuler E., Professor, Zürich, Burghölzli.
Borgherini Alexander, Professor, Padua.
Bresler Joh., Oberarzt, Lueben, Schlesien.
Bruns, Professor, Hannover, Lavesstraße 6.
Dercum, Professor, Philadelphia.
van Deventer J., Inspektor, Amsterdam.
Dubief, Exzell., Paris.
Edinger Ludwig, Professor, Frankfurt a. M.
Ferrari Giulio Cesare, Privatdozent, Imola.
Förster Otfried, Professor, Breslau, Tiergartenstraße 83.
Frank Ludwig, Direktor, Zürich.
Henschen Salomon, Professor, Stockholm.
Högel Hugo, k. k. General-Prokurator, Wien.
Lähr Max, Haus „Schönow", Zehlendorf bei Berlin.
Liepmann Hugo, Professor, Berlin.

Löffler Alexander, Professor der jurid. Fakultät, Wien XVIII, Gentzgasse 38.
Marie A., Direktor, Villejuif.
Mayer Adolf, Professor, Baltimore.
Mingazzini G., Professor, Rom.
Moeli Karl, Geh. Rat, Professor, Herzberge.
Monakow C. v., Professor, Zürich.
Neisser Klemens, Direktor der Provinzial-Heil- und Pflegeanstalt in Bunzlau, Preuß. Schlesien.
Nonne Max, Hamburg, N. Jungfernstieg 23.
O'Farrel George, Sir, M. D., Dublin.
Oppenheim H., Professor, Berlin, Königin Augustenstr. 28.
Saenger Alf., Hamburg, Alsterglacis 11.
Schultze Fritz, Geh. Rat, Professor, Bonn.
Smith Percy, London.
Sommer R., Geheimrat, Professor, Gießen.
Spiller William, Professor, Philadelphia.
Türkel Siegfried, Hof- und Gerichtsadvokat, Wien VII, Stiftgasse 1.
Ziehen Theodor, Geheimrat, Professor, Wiesbaden.

Ordentliche Mitglieder:

Albrecht Othmar, k. u. k. Regimentsarzt, Graz.
Alexander Gustav, Professor, Wien I, Rathausstraße 11.
Allers Rudolf, München, psych. Klinik.
Altmann Siegfried, Badearzt in Gastein (Wien VIII, Florianig. 54).
Angerer Franz, Inhaber der Privatheilanstalt „Svetlin“, Wien III, Leonhardgasse 3/5.
Anton Gabriel, Geh. Med. Rat, Professor, Halle a. d. S.
Aufschnaiter Otto v., Wien III, Starhemberggasse 6.

Bamberger Eugen, Primararzt, Wien I, Lichtenfelsgasse 1.
Bárány Robert, Privatdozent, Wien IX, Mariannengasse 5.
Bartelt Robert, k. k. Stabsarzt, Wien VII, Schottenfeldgasse 77.
Bauer Julius, Univ.-Assist., Wien VIII, Florianigasse 43.
Bayer Karl, Regierungsrat, Primararzt, Sarajewo.
Bechtali Milan, k. k. Regimentsarzt, Agram, Garnisonspital.
Beck Rudolf, Wien III, Starhemberggasse 4.
Berger Olga Renata, gew. Sek.-Ärztin, Wien III, Reisnerstraße 17.
Berze Josef, Privatdozent, Direktor, Klosterneuburg.
Biach Paul, klin. Assistent, Wien I, Schottengasse 10.
Biedl Artur, Professor, Wien XIX, Pyrkergasse 29.
Bischoff Ernst, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien I, Reichsratstr. 15.
Böck Ernst, Sanitätsrat, Direktor der schlesischen Landesirrenanstalt in Troppau.
Bondi Max, Augenarzt, Iglau.
Bonvicini Giuglio, Privatdozent, Medizinalrat, Sanatorium Tulln.



Braun Ludwig I, Professor und Primararzt, Wien IX, Liechtensteinstraße 4.
Braun Ludwig II, Chefarzt, Türnitz, Niederösterreich, Sanatorium.
Bresslauer Hermann, Wien I, Kaiser Wilhelmsring 18.
Breuer Josef, korr. Mitglied der Akademie der Wissenschaften, Wien VII, Neustiftgasse 1.
Bucura Konstantin, Privatdozent, Wien I, Museumstraße 8.
Burkhart Josef, Primararzt, Wien XIII/12, Steinhof.

Canestrini Luigi, Primararzt, Triest.
Catti Georg, Primararzt, Fiume.
Chvostek Franz, Professor, Wien IX, Garnisongasse 1.
Coelho Antonio, Oporto, Portugal.

Danadschieff Stephan, Primararzt im Alexanderspital, Sophia.
Deiaco Pius, Direktor der Irrenanstalt Pergine.
Deutsch Felix, Assistent am Wiedener Krankenhaus, Wien IV.
Dimitz Ludwig, klin. Assistent, Wien IX, Lazarethg. 14.
Dimmer Friedrich, Professor, Wien I, Reichsratstraße 15.
Divjak Stephan, ord. Arzt, Studenec bei Laibach, Post Sallocka.
Dobrschansky Max, Wien XIII, Steinhof.
Donath Julius, Privatdozent und Primararzt, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Drastich Bruno, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien VIII, Lederergasse 22.

Economo Konstantin Frh. v., Privatdozent, Univ.-Assistent, Wien I, Rathausstraße 13.
Eisath Georg, Sekundararzt der Irrenanstalt Hall i. Tirol.
Eiselsberg, Frhr. v., Hofrat, Professor, Wien I, Mölkerbastei 5.
Eisenschitz Emil, praktischer Arzt, Wien VIII, Piaristengasse 18.
Elzholz Adolf, Privatdozent, Landesgerichtsarzt, Wien IX, Alserstr. 20.
Engländer Martin, Wien VI, Mariahilferstraße 74 a.
Eppinger Hans, Privatdozent u. klin. Assistent, Wien VIII, Alserstr. 43.
Epstein Julius, Wien VIII, Zeltgasse 3.
Erben Siegmund, Professor, Wien I, Teinfaltstraße 7.

Fabritius Harris, Helsingfors (Finnland).
Falta Wilhelm, Professor, Wien IX, Waisenhausgasse 8.
Federn Paul, praktischer Arzt, Wien I, Riemerstraße 1.
Federn S., Wien IX, Lakierergasse 1.
Feiler Karl, Besitzer der Kuranstalt Judendorf bei Graz.
Fellner L., kais. Rat, Franzensbad, Winter Wien I, Hôtel Metropole.
Feri Karl, Wien IX, Hörlgasse 12.
Fertl Augustin, k. u. k. Regimentsarzt, Mödling, techn. Akademie.
Fischer Oskar, Privatdozent, Klinik Pick, Prag.
Flesch Julius, Wien II, Untere Augartenstraße 13.
Fodor Julius, Medizinalrat, leitender Arzt der Wasserheilanstalt im Zentralbad, Wien I, Schulerstraße 22.



Formanek Franz, prakt. Arzt, Wien III, Hauptstraße 39.
Frankl-Hochwart Lothar v., Professor, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Freud Josef, Wien IX, Garnisonsgasse 20.
Freud Siegmund, Professor, Wien IX, Berggasse 19.
Freund Ernst, Wien VII, Hofstallstraße 5.
Frey Hugo, Privatdozent, Wien I, Maria Theresienstraße 3.
Friedmann Hermann, Wien I, Karlsplatz 1.
Friedmann Theodor, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt Gainfarn.
Fries Edgar, Direktor des Sanatoriums in Inzersdorf bei Wien.
Fries Egon, klin. Assistent, Gerichtsarzt, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Frisch Felix, Wien I, Rotenturmstraße 7, im Sommer Porto Rose.
Frisch Otto v., Primar u. Dozent, Wien VIII, Josefstädterstraße 17.
Frischauf Hermann, klin. Assistent, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Fuchs Alfred, Professor, klin. Assistent, Wien IX, Garnisongasse 10.
Fuchs Ernst, Hofrat, Professor, Wien VIII, Skodagasse 16.
Fuchs Richard, Distriktsarzt, Bleistadt, Bezirk Falkenau, Böhmen.

Gellis Siegfried, Wien IX, Kolingasse 4.
Glaser Otto, Regimentsarzt, Wien, Garnisonsspital Nr. 1.
Goldstern S., Wien IX, Lazarethgasse 20.
Göstl Franz, Irrenanstalt Görz.
Groag Paul, Wien IX, Schwarzspanierstraße 11.
Groß Karl, Assistent und Gerichtsarzt, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Großmann Michael, Professor, Wien IX, Garnisongasse 10.
Gusina Eugenio, Irrenanstalt, Triest.

Haberda Albin, Professor, Gerichtsarzt, Wien XIX, Cottagegasse 39.
Haberer Hans v., Professor, Innsbruck.
Halban Heinrich v., Professor, Lemberg.
Halla Ludwig, prakt. Arzt, Wien I, Gonzagagasse 17.
Hammerschlag Albert, Privatdozent, Wien I, Universitätsstraße 11.
Hanke Viktor, Privatdozent, Primarius, Wien IX, Schwarzspanierstraße 15.
Hartmann Fritz, Professor, Graz II, Karmeliterplatz 6.
Haškovec Ladislaus, Professor, Prag, Ferdinandsstraße 24.
Hatschek Rudolf, Sanitätsrat, Gräfenberg.
Hellich Bohuslaw, Privatdozent, Primararzt, Wopran bei Tabor.
Herz Albert, Privatdozent, Wien IX, Ferstelgasse 6.
Hess Leo, klin. Assistent, Wien VIII, Josefstädterstraße 71.
Heveroch Anton, Professor, Prag I, 251.
Hift Robert, Wien XVIII, Währinger Gürtel 97.
Hirsch Oskar, Wien IX, Währingerstraße 3.
Hirschl A. J., Professor, klin. Assist. Wien IX, Schwarzspanierstr. 15.
Hitschmann Eduard, prakt. Arzt, Wien I, Rotenturmstraße 29.
Hitschmann Richard, Augenarzt, Wien I, Graben 12.
Hoevel Hermann, Gerichtsarzt, Wien VIII, Lerchenfelderstr. 28.



Hofbauer Ludwig, prakt. Arzt, Wien IX, Alserstraße 6.
Hoffmann Franz, Wien XIII, Hietzingerstraße 69.
Holländer Alexander, Privatdozent, Wien I, Rathausstraße 20.
Holzknecht Guido, Privatdozent, Wien I, Liebiggasse 4.
Hueber Gottfried, Wien XVIII, Ferrogasse 3.
Hulles Eduard, Wien VII, Mariahilferstraße 58.

Infeld Moritz, Primarius, Wien IX, Lazarethgasse 11.

Jagič Nikolaus v., Privatdozent, k. k. Primararzt, Wien VIII, Schlösselgasse 22.
Janchen Emil, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien III, Streicherg. 3.
Joachim Julius, Wien XVIII, Cottage-Sanatorium.
Joannovicz Georg, Professor, Univ.-Assist., Wien IX, Kinderspitalgasse 15.

Kaan Hans, Bezirks- und Gerichtsarzt, Mähr. Ostrau.
Kaan-Albest Norbert v., Sanitätsrat, Meran.
Kalmus Ernst, k. k. Landesgerichts- und Polizeiarzt, Prag II, Stephansgasse 27.
Karplus Paul, Professor, Univ.-Assist., Wien I, Oppolzergasse 6.
Kattinger Otto, Gräfenberg.
Kautzner Karl, Gerichtsarzt, Graz, Radetzkystraße 9/I.
Kellermann Max, Hausarzt der n. ö. Landessiechenanstalt, St. Andrä-Wördern.
Kneidl Cyrill, Primararzt in Kosmanos, Böhmen.
Knöpflmacher Wilhelm, Professor, Wien IX, Günthergasse 3.
Kobylansky, Primararzt, Irrenanstalt in Czernowitz, Bukowina.
Koetschet Theophil, Primararzt, Sarajewo.
Kohn Alfred, Sanatorium Inzersdorf bei Wien.
Kohorn Maxim., Wien VII, Neubaugasse 33.
Kolben Siegfried, k. k. Polizeiarzt, Wien XIX, Döblinger Hauptstraße 71.
Konrad Eugen, Irrenanstalt Lipótmezö, Budapest.
Kornfeld Siegmund, Wien IX, Alserstraße 8.
Kovács Friedrich, Professor, Primararzt, Wien I, Spiegelgasse 3.
Krueg Julius, Mediz. Rat, Primararzt, Wien XIX, Billrothstraße 69.
Krumholz Siegmund, Chicago, Ill. U. S. A., c/o L. I., Delson Fort Wearborn Building.
Kuraicza Božo, Primararzt der Irrenanstalt in Sebenico.
Kure Shuzo, Professor, Tokio.

Lang Artur, Primar, Agram, Berggasse 2.
Langer Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Garnisonsspital Olmütz.
Lanzer Oskar, Medizinalrat, Wien VII, Westbahnstraße 20.
Latzko Wilhelm, Professor, Primararzt, Wien VI, Getreidemarkt 1.
Lauber Hans, Privatdozent, Wien IX, Währingerstraße 24.



Lazar Erwin, Abteilungsleiter, Wien I, Freyung 6.
Leidler Rudolf, Wien IX, Waisenhausgasse 11.
Leischner Hugo, Primararzt, Brünn.
Lenz Otto, prakt. Arzt, Brioni, Istrien.
Levi Ettore, Professor, Florenz, Piazza Savonarola 9.
Linert Kurt, Wien VI, Mariahilferstraße 49.
Linsmayer Ludwig, Direktor des städt. Jubiläums-Spitals, Wien XIII.
Löwy Robert, Univ.-Assist., Wien II, Krafftgasse 6.

Mann Artur, k. u. k. Regimentsarzt, Krakau, Garnisonsspital 15.
Mannaberg Julius, Professor, Wien I, Luegerplatz 8.
Marburg Otto, Professor, Univ.-Assist., Wien IX, Ferstelgasse 6.
Mattauschek Emil, k. u. k. Stabsarzt, Privatdozent, Wien VIII, Florianig. 16.
Mayr Emil, k. k. Sanitätskonzipist, Radkersburg i. Steiermark.
Mayer Hermann, k. u. k. Regimentsarzt, Wien IX, Hebragasse 1.
Mayer Karl, Professor, Innsbruck, Kaiser Josefstraße 5.
Michel Rudolf, k. u. k. Stabsarzt, Agram, Garnisonsspital.
Müller Leopold, Privatdozent, Wien VI, Mariahilferstraße 1 b.
Miyake Koichi, Professor, Tokio.

Nepalleck Richard, Wien IX, Lazarethgasse 16.
Neuburger Max, Professor, Wien VI, Kasernengasse 4.
Neumann Friedrich, Wien, Kaltenleutgeben.
Neumann Heinrich, Privatdozent, Wien VIII, Schlösselgasse 28.
Neurath Rudolf, Privatdozent, Wien VIII, Langegasse 70.
Noé v. Nordberg Karl, Wien III, Leonhardgasse 3.
Noorden Karl v., Professor, Hofrat, Frankfurt a. M.
Nußbaum Julius, Wien IX, Berggasse 17.

Obermayer Friedrich, Professor, Primararzt, Wien I, Bartensteinstraße 3.
Obersteiner Heinrich, Hofrat, Professor, Wien XIX, Billrothstr. 69.
Offer Josef, Sanitätsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Hall, Tirol.
Olbert D., Wien IX, Lazarethgasse 20, im Sommer Marienbad, Schwedischer Hof.
Orzechowski Kasimir v., Privatdozent, Primarius, Lemberg, Kraszewskiego 15.
Ortner Norbert, Hofrat, Wien I, Reichsratsstraße 11.

Pál Jakob, Professor, Regierungsrat, Wien I, Rathausstraße 5.
Pappenheim Martin, Gerichtsarzt, Wien VIII, Lederergasse 22.
Pfungen Robert Frhr. v., Privatdozent, Primararzt, Wien VIII, Kochgasse 25.
Pick Arnold, Hofrat, Professor, Prag, Jungmannstr. 26.
Pilcz Alexander, Professor, Wien VIII, Alserstraße 43.





Piltz Jan, Professor, Krakau, Karmelicza.
Pineles Friedrich, Professor, Wien I, Liebiggasse 4.
Pirquet Clemens, Frh. v., Professor, Wien VIII, Alserstraße 21.
Pötzl Otto, Privatdozent, klin. Assistent, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Pollak Josef, Professor, Wien I, Kärntnerstraße 39.
Pokorny Mauritius, Lainz, Jagdschloßgasse 25.
Pospischill Otto, Direktor, Hartenstein bei Krems, Post Els.

Raimann Emil, Professor, Gerichtsarzt, Wien VIII, Kochgasse 29.
Ranzi Egon, Professor, Univ.-Assist. Wien IX, Mariannengasse 2.
Raschofsky Wilhelm, k. u. k. Oberstabsarzt, Wien III, Garnisonsspital 2.
Redlich August, Wien IX, Spitalgasse 21.
Redlich Emil, Professor, Wien VIII, Schlösselgasse 15.
Reich Zdislav, Univ.-Assist., Wien IX, Lackierergasse 1 c.
Reichel Oskar, Wien XIX, Chimanigasse 11.
Reitter Karl, Privatdozent, Primararzt, Wien XIII, Eitelbergergasse 7.
Reuter Fritz, Professor, Wien XIII, Neue Welt 19.
Richter August, Purkersdorf, Sanatorium.
Richter Karl, Primararzt, Wien XIII, Steinhof.
Rosenthal Robert, Wien XIII, Seutterg. 6.
Rossi Italo, Mailand, Via Gioberti 2.
Rothberger Julius, Professor, klin. Assist., Wien I, Augustinerstraße 8.
Rothfeld Jakob, Lemberg, Hausnergasse 9.
Rudinger Karl, Wien IX, Lackierergasse 1.

Sachs Moritz, Professor, Wien VIII, Friedrich Schmidplatz 7.
Salomon Hugo, Professor, klin. Assist., Wien VIII, Langegasse 70.
Sand René, Professor, Brüssel, Rue des Minimes 45.
Schacherl Max, klin. Assist., Wien I, Wollzeile 18.
Scheimpflug Max, Direktor des Sanatoriums in der Vorderbrühl.
Schindl Rudolf, k. k. Regimentsarzt, Wien VIII, Laudongasse 54.
Schlagenhaufer Friedrich, Professor, Wien VII, Kaiserstraße 41.
Schlechta Karl, k. u. k. Regimentsarzt, Prag II, Tuchmacherg. 9.
Schlesinger Hermann, Professor, Primararzt, Wien I, Ebendorferstraße 10.
Schlesinger Wilhelm, Privatdozent, Wien II, Hohenstaufengasse 2.
Schlöß Heinrich, Regierungsrat, Direktor, Wien XIII, Steinhof.
Schmelz Jakob, Wien I, Lobkowitzplatz 1.
Schnabl Josef, Wien I, Rosenbursengasse 8.
Schnopfhagen Franz, Sanitätsrat, Direktor, Irrenanstalt in Niederhard bei Linz.
Schubert Konstantin, Direktor der mährischen Landesirrenanstalt in Sternberg, Mähren.
Schüller Artur, Privatdozent, Wien IX, Garnisongasse 7.
Schultze Ernst, Professor, Göttingen.



Schur Heinrich, Privatdozent und Primar., Wien I, Landesgerichtsstr. 18.
Schwarz Emil, Professor, Wien VIII, Wickenburggasse 14.
Schweighofer Josef, Regierungsrat, Direktor, Irrenanstalt Maxglan bei Salzburg.
Schweinburg Ludwig, Besitzer der Wasserheilanstalt Zuckmantel, Wien IX, Widerhofergasse 3.
Seiller Rudolf, Frhr. v., Wien I, Schottenhof.
Šerko Alfred, klin. Assistent, Wien IX, Lazarethgasse 14.
Sgardelli Alfred v., Sanatorium, Purkersdorf.
Sickinger Franz, Primarius, Wien XIII, Steinhof.
Singer Gustav, Professor, Primararzt, Wien I, Lothringerstraße 6.
Sittig Otto, klin. Assistent, Prag, psych. Klinik.
Sölder Friedrich v., Direktor, Privatdozent, Wien XIII, Rosenhügel.
Spieler Friedrich, Wien IX, Schwarzspanierstraße 4.
Spitzer Alexander, Wien IX, Zimmermanngasse 1.
Starlinger Josef, Regierungsrat, Direktor der n. ö. Landesirrenanstalt Mauer-Öhling.
Stein Ludwig, kais. Rat, Direktor der Privatheilanstalt in Purkersdorf bei Wien.
Steiner Gregor, Ordinarius, Wien XIII, Steinhof.
Stern Hugo, Spezialist für Sprachstörungen, Wien VIII, Langegasse 63.
Stern Richard, Privatdozent, Wien IX, Frankgasse 4.
Sternberg Max, Professor, Wien I, Maximilianstraße 9.
Sterz Heinrich, Regierungsrat, Direktor der Landesirrenanstalt Feldhof bei Graz.
Stejskal Karl v., Professor, Wien VIII, Wickenburggasse 5.
Stichel Anton, Direktor des Sanatoriums Maria Grün bei Graz.
Stiefler Georg, Linz, Promenade 15.
Stransky Erwin, Privatdozent, Gerichtsarzt, Wien VIII, Mölkergasse 3.
Stransky Ludwig, Primararzt der Landesirrenanstalt in Prag.
Straßer Alois, Professor, Wien IX, Wiederhofergasse 4.
Sträußler Ernst, Privatdozent, k. u. k. Stabsarzt, Prag, Garnisonsspital.
Subotič Wojeslaw, Direktor der Staatsirrenanstalt, Belgrad.
Svetlin Wilhelm, Regierungsrat, Wien I, Kärntnerring 17.

**T**andler Julius, Professor, Wien IX, Beethovengasse 8.
Tarasewitsch Johann, Nervenarzt, Moskau.
Tedesko Fritz, Wien VIII, Skodagasse 17.
Ten Cate, Professor, Rotterdam, Eendrachtsweg 65.
Tertsch Rudolf, Wien VI, Mariahilferstraße 31.
Trojaček Hugo, k. u. k. Regimentsarzt, Lemberg, Garnisonsspital.

**U**lbrich Hermann, Privatdozent, Wien VII, Mariahilferstraße 8.
Ullrich Karl, Direktor der böhmischen Landesirrenanstalt in Kosmanos, Böhmen.



Valek Friedrich, k. u. k. Regimentsarzt, Budapest.
Volk-Friedland Elsa, Wien VIII, Langegasse 63.
Vlavianos Simonides G., Professor, Athen, Rue de Stade 45.

Wagner-Jauregg Julius v., Hofrat, Professor, Wien I, Landesgerichtsstraße 18.
Wechsberg Friedrich, Privatdozent, Primararzt, Wien I, Universitätsstraße 11.
Weidenfeld Stephan, Professor, Wien IX, Alserstraße 21.
Weiler Karl, Wien IV, Waaggasse 8.
Weinberger Max, Primararzt, Privatdozent, Wien IV, Madergasse 1.
Weinfeld Emil, prakt. Arzt, Wien VIII, Lerchenfelderstraße 75.
Weiß Artur, Klosterneuburg, Weinberggasse 2a.
Weiß Heinrich, prakt. Arzt, Wien IX, Liechtensteinstraße 25.
Weiß Josef, Inhaber der Privatheilanstalt Prießnitztal in Mödling bei Wien.
Weiß Siegfried, Regierungsrat, Neulengbach, Klosterneuburg.
Weiß Samuel, Frohnleiten bei Graz, (Winter: IX Schwarzspanierstraße 9).
Wengraf Johann, k. k. Polizeiarzt, Wien XIII, Lainzerstraße 31.
Widakowich Viktor, Buenos Aires.
Wiesel Josef, Privatdozent, Wien VIII, Florianigasse 4.
Wiener Otto, Prag, Tuchmachergasse 3.
Winterberg Heinrich, Privatdozent, Wien III, Gärtnergasse 17.
Winterberg Josef, prakt. Arzt, Wien VIII, Lenaugasse 1.
Winternitz Alfred, Besitzer der Wasserheilanstalt Kaltenbach-Ischl, Wien IX, Müllnergasse 3.
Winternitz Wilhelm, Hofrat, Professor, Wien IV, Gußhausstraße 14.
Wintersteiner Hugo, Professor, Wien I, Spiegelgasse 8.
Woltär Oskar, Aussig a. E., Böhmen.
Wosinski, Direktor in Balf bei Ödenburg.

Zappert Julius, Privatdozent, Wien I, Skodagasse 19.
Zeissl Maximilian v., Professor, Wien I, Opernring 6.
Zini Josef, k. u. k. Regimentsarzt, Innsbruck, Garnisonsspital.
Zulavski Karl, Professor, Primararzt an der Landesirrenanstalt in Krakau.



# JAHRBÜCHER
für
# PSYCHIATRIE
und
# NEUROLOGIE.

Organ des Vereines für Psychiatrie und Neurologie in Wien.

HERAUSGEGEBEN
von

**Dr. F. Hartmann,** Professor in Graz. **Dr. K. Mayer,** Professor in Innsbruck. **Dr. H. Obersteiner,** Professor in Wien.
**Dr. A. Pick,** Professor in Prag. **Dr. J. Wagner v. Jauregg,** Professor in Wien.

REDIGIERT
von

**Dr. O. Marburg** und **Dr. E. Raimann**
**in Wien.**

VIERUNDDREISSIGSTER BAND, 3. HEFT.

LEIPZIG UND WIEN.
FRANZ DEUTICKE.
1913.

Verlags-Nr. 2017.





K. u. k. Hofbuchdrucker Fr. Winiker & Schickardt, Brünn.








UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 07656 4130

